



universität
wien

Diplomarbeit

Titel der Arbeit

Adipositas per magna mit psychischer Komorbidität
Eine Jahreskatamnese mit
Responder und Non-Responder-Analyse
zum Schwerelos-Programm des Psychosomatischen
Zentrum Waldviertel

Verfasserin

Manuela Hofbauer

Angestrebter akademischer Grad

Magistra der Naturwissenschaften (Mag. rer. nat.)

Wien, im November 2011

Studienkennzahl:	298
Studienrichtung:	Psychologie
Betreuer:	Mag. Dr. Ulrich Tran

DANKSAGUNG

In erster Linie möchte ich mich hiermit herzlich bei meinem Diplomarbeitsbetreuer, Herrn Mag. Dr. Ulrich Tran, bedanken, der mich in jeder Phase meiner Zeit als Diplomandin tatkräftig unterstützt hat. Herr Dr. Tran stand mir nicht nur mit seiner fachlichen Kompetenz fortlaufend zur Seite, darüber hinaus hatte er stets ein offenes Ohr für die Anliegen und Anregungen meinerseits. Auch möchte ich mich für die konstruktiven Gespräche bedanken, wovon ich viel profitieren konnte.

Mein aufrichtiger Dank gebührt Herrn Prim. Prof. DDr. Dipl. Psych. Andreas Rimmel, dem Leiter der Psychosomatischen Klinik in Eggenburg im österreichischen Waldviertel, der die Durchführung der vorliegenden Arbeit im klinischen Rahmen möglich machte. Darüber hinaus stand mir Herr Primar Rimmel fortwährend als Experte zur Seite und unterstützte mich zu jeder Zeit mit Rat und Tat. Auch möchte ich mich bei dem Unit-Team der Adipositas-Station für die großartige Zusammenarbeit bedanken; der besondere Dank gilt Frau Mag. Sandra Gnauer und Frau Mag. Bettina Bannert. Zusammenfassend nehme ich aus der Arbeit an der Klinik eine intensive und besonders lehrreiche Zeit für meinen weiteren Berufsweg mit.

Meinen allergrößten Dank möchte ich meinen lieben Eltern, Manfred und Margit Hofbauer, aussprechen. Sie haben mir nicht nur mein Studium ermöglicht, sondern mich von Beginn an auf dem ganzen Weg begleitet, unaufhörlich unterstützt und ermutigt. Von ganzem Herzen möchte ich mich ebenso bei meinem Verlobten, Volker Michael Riemer, bedanken, der mir zu jeder Zeit eine enorme Stütze war, mich unermüdlich motiviert und angespornt hat und stets in größtem Glauben an mich mir zur Seite stand.

INHALTSVERZEICHNIS

EINLEITUNG	Seite 9
1. Adipositas als Herausforderung des 21. Jahrhunderts	Seite 9
THEORETISCHER HINTERGRUND	Seite 11
2. Bezeichnung und Definition	Seite 11
2.1 Methoden zur Bestimmung von Adipositas	Seite 13
2.1.1 Body-Maß-Index	Seite 13
2.1.2 Taillenumfang.....	Seite 14
2.1.3 Bioelektrische Impedanzanalyse	Seite 15
3. Epidemiologie	Seite 16
4. Ätiologie und Störungstheorien	Seite 18
4.1 Das genetische Modell	Seite 20
4.2 Der diätetische Ansatz.....	Seite 21
4.3 Das Essverhalten	Seite 22
4.4 Weitere Einflussfaktoren.....	Seite 25
4.4.1 Medikamente und Erkrankungen.....	Seite 25
4.4.2 Übergewicht-bedingte Stigmatisierung	Seite 26
5. Psychische Komorbiditäten.....	Seite 27
5.1 Depression.....	Seite 27
5.2 Angststörungen.....	Seite 29
5.3 Binge-Eating-Disorder	Seite 31
6. Die Behandlung von Adipositas.....	Seite 32
6.1 Behandlungsindikation.....	Seite 32
6.2 Erkenntnisse zur Adipositas-Therapie.....	Seite 32

6.2.1	Einflussfaktoren im Prozess der Nachhaltigkeit.....	Seite 35
6.3	Die Multimodale Therapie	Seite 37
6.3.1	Therapievoraussetzung und Ziele.....	Seite 37
6.3.2	Verhaltenstherapeutische Maßnahmen.....	Seite 38
6.3.3	Ernährungstherapeutische Maßnahmen.....	Seite 41
6.3.4	Bewegungstherapeutische Maßnahmen	Seite 42
6.3.5	Medikamentöse und chirurgische Therapiemaßnahmen	Seite 42
EMPIRISCHER TEIL.....		Seite 44
7.	Intention	Seite 44
8.	Hypothesen	Seite 46
8.1	Wirksamkeit der stationären Therapie.....	Seite 48
8.2	Responder/Non-Responder-Analyse	Seite 48
8.3	Programm-Teilnahme.....	Seite 49
8.4	Vorhersage des Therapieerfolgs.....	Seite 49
9.	Methode	Seite 50
9.1	Beschreibung der Institution Psychosomatisches Zentrum Waldviertel	Seite 50
9.2	Untersuchungsdesign.....	Seite 52
9.3	Stichprobe.....	Seite 54
9.4	Beschreibung der Erhebungsverfahren.....	Seite 55
9.4.1	Fragebogen zum Essverhalten (FEV).....	Seite 55
9.4.2	Symptom-Checkliste 90-R (SCL-90-R)	Seite 57
9.4.3	Beck-Depressions Inventar (BDI, Deutsche Version).....	Seite 57
9.4.4	„Schlank-ohne-Diät“ Fragebogen (SOD).....	Seite 59
10.	Auswertung	Seite 60
10.1	Stichprobenbeschreibung	Seite 61
10.2	Skalenbildung: „Schlank-Ohne-Diät“ Fragebogen (SOD).....	Seite 65
11.	Ergebnisdarstellung.....	Seite 67

11.1	Baseline-Gruppen Charaktersistierung	Seite 67
11.2	Wirksamkeit des Schwerelos-Behandlungsprogramms	Seite 70
11.2.1	Prä-Post Vergleich.....	Seite 70
11.2.1	Wirksamkeit der Nachbetreuung.....	Seite 71
11.3	Subgruppenvergleich: Responder/Non-Responder	Seite 74
11.3.1	Vergleich zu Therapieabschluss (t2)	Seite 74
11.3.2	Vergleich zu Testzeitpunkt t3	Seite 75
11.3.3	Vergleich zu Testzeitpunkt t4.....	Seite 76
11.3.4	Vergleich zu Testzeitpunkt t5.....	Seite 76
11.4	Vergleich nach dem Response-Jahresverlauf	Seite 77
11.5	Subgruppenvergleich nach der Programmteilnahme	Seite 81
11.6	Vorhersage einer Response.....	Seite 83
12.	Interpretation.....	Seite 85
12.1.	Baseline-Unterscheidung	Seite 85
12.2.	Therapiewirksamkeit stationär/nachhaltig	Seite 86
12.3.	Responder/Non-Responder-Vergleich	Seite 86
12.4.	Maintainer/Regainer-Vergleich	Seite 87
12.5.	Vergleich nach der Therapieteilnahme	Seite 89
12.6.	Therapieerfolgsprognose.....	Seite 90
13.	Kritische Anmerkungen & Forschungsausblick	Seite 91
14.	Abstract.....	Seite 93
15.	Anhang.....	Seite 95
15.1	Skalenbildung SOD	Seite 95
15.2	Faktorenanalyse Skala Ungünstige Lebensmittelauswahl (SOD).....	Seite 97
15.3	Wirksamkeit Schwerelos-Programm im Jahresverlauf.....	Seite 98
	Literaturverzeichnis.....	Seite 102
	Tabellenverzeichnis.....	Seite 109
	Abbildungsverzeichnis	Seite 110
	Lebenslauf	Seite 111

EINLEITUNG

1 Adipositas als Herausforderung des 21. Jahrhunderts

Extremes Körpergewicht und dessen Auswirkung auf körperlicher, psychischer und sozialer Ebene stellt eine ernst zu nehmende Problematik dar – in erster Linie für die Gesundheit des Betroffenen, aber auch in weiterer Folge für das Gesundheitswesen der heutigen und zukünftigen Zeit.

Einschätzungen der WHO (2008) verzeichnen 1.5 Milliarden Erwachsene mit Übergewicht weltweit, davon sind über 200 Millionen Männer und beinahe 300 Millionen Frauen adipös. Global gesehen, hat mehr als eine von zehn Personen in der Erwachsenenbevölkerung Adipositas.

Der Trend unter Kindern und Jugendlichen ist besonders alarmierend. Bereits ein Drittel der übergewichtigen Kinder gelten als adipös. Nach Singh, Mulder, Twisk, van Mechelen und Chinapaw (2008) gilt Adipositas in der Kindheit als entscheidender Faktor für ein Fortbestehen der Erkrankung im Erwachsenenalter. Junge adipöse Personen haben demnach ein mindestens doppelt so großes Risiko für starkes Übergewicht im jungen Erwachsenenalter im Vergleich zu Normalgewichtigen.

„Obwohl Adipositas einfach zu diagnostizieren ist, gestaltet sich deren Behandlung umso schwieriger. Dies ist nicht zuletzt auf deren multifaktorielle Genese und komplexe Ätiologie zurückzuführen“ (Kielmann & Herpertz, 2001, S. 186). Pudel (2003) bezeichnet unsere heutige „Dickmacher-Umwelt“ als Hauptverursacher. Er schildert, dass Menschen vermehrt in Groß- und Kleinstädten leben, den PKW als bequemen Weg der Fortbewegung nutzen und in großen Zahlen „sitzende“ Berufe haben. Diese Faktoren implementieren ihm zufolge ein krankheitsrisikoförderndes Verhalten. Doch obwohl Adipositas einerseits stark in Überfluss-gesellschaften verankert ist, findet sich die Erkrankung auch in sozial ärmeren Bevölkerungsschichten, die durch Einkommensschwäche, geringeren Bildungsgrad und erschwerten Zugang zum Versorgungssystem geprägt sind.

Oftmals stehen finanzielle, soziale und organisatorische Hindernisse im Vordergrund, die den Zugang zu den so wichtigen gesundheitsfördernden Entscheidungen und Maßnahmen in Bezug auf Ernährung und Bewegung erschweren. Nicht zuletzt spielt die psychische Belastung eine große Rolle im Verlauf einer Adipositas-Erkrankung (Hauner & Herzog, 2008). Demnach treten affektive Störungen, sowie Angst- und Essstörungen bei adipösen Menschen wesentlich häufiger auf als bei Normalgewichtigen. Vor allem Depressionen und Selbstwertprobleme gehen mit der Erkrankung oftmals regelrecht einher. Ob ein psychisches Symptom, wie beispielsweise eine massive Niedergeschlagenheit, eher eine Folge oder eine Ursache der Adipositas darstellt, ist empirisch nicht immer leicht zu entscheiden. Im klinischen Alltag treten beide Fälle häufig auf, sind schwer zu differenzieren, führen in Folge aber zu unterschiedlichen Indikationsstellungen.

Als schlüssige Konsequenz von Adipositas steigt jedoch die ökonomische Belastung. Die Krankheit trägt die Verantwortung für etwa zwei bis acht Prozent der Gesundheitskosten in Europa. Zu den direkten Ausgaben des Gesundheitswesens kommen ebenso indirekte, gesellschaftliche Kosten. Diese reichen von Produktionsausfällen und Einkommenseinbußen bis hin zu Verlust an Leben. Bei adipösen Menschen ist vermehrt ein Fernbleiben der Arbeit aufgrund ihres gesundheitlichen Zustandes zu vermerken, ebenso sind schulische Leistungsdefizite, Diskriminierung bis hin zum Mobbing am Arbeitsplatz zu nennen (WHO, 2006).

Dem zufolge umfasst Adipositas ein komplexes Krankheitsbild, wobei nicht nur eine genetische Disposition sondern vor allem ein ungünstiger Lebensstil, aber auch psychosoziale Faktoren maßgeblich sind (Hauner & Herzog, 2008). Insgesamt liegt eine vielschichtige Problematik zugrunde, wobei nicht der Betroffene alleine zur Verantwortung für sein massives Gewicht gezogen werden kann, sondern die Kunst vielmehr darin liegt, der Krankheit Adipositas in ihrem umgebenden Kontext zu begegnen.

Die vorliegende Arbeit widmet sich den Kernpunkten einer erfolgreichen Krankheitsbewältigung – der Ernährungsweise, dem Ess- und Bewegungsverhalten; aber auch neuere Forschungsaspekte wie gewichtsgeschichtlichen Daten werden untersucht. Das primäre Ziel der empirischen Studie ist die Wirksamkeitsüberprüfung der stationären Adipositas-Therapie des Psychosomatischen Zentrums Waldviertel, wie auch die genaue Beobachtung des Nachbetreuungszeitraumes von einem Jahr. Die Arbeit ist gleichsam von praktischer als auch wissenschaftlicher Relevanz, da klinische Studien zur Behandlung von Adipositas, sowie Langzeitstudien selten und somit gefordert sind.

THEORETISCHER HINTERGRUND

2 Bezeichnung und Definition

„Übergewicht“ und „Adipositas“ werden oftmals synonym verwendet, um ein überhöhtes Körpergewicht einer Person festzumachen. Allerdings unterscheiden sich die beiden Begriffe in ihrer Bedeutung. Auch „Fettleibigkeit“ oder „Fettsucht“ sind in der Alltagssprache gängige Bezeichnungen. Während Übergewicht ein über der alters- und geschlechtsspezifischen Norm liegendes Körpergewicht bezeichnet, ist bei Adipositas nicht das Gewicht, sondern der für das Übergewicht verursachende Fettanteil ausschlaggebend. Ein weiteres wichtiges Merkmal von Adipositas ist die negative Auswirkung des überhöhten Fettanteils auf die Gesundheit (Warschburger & Petermann, 2008).

Im Diagnosesystem DSM-IV (1994) scheint Adipositas als Essstörung nicht gesondert auf, weil deren Entstehung nicht psychopathologisch bedingt sein muss. Adipositas fällt demnach nicht in die Kategorie der Essstörungen, sondern bezeichnet eine reine Gewichtsstörung (vgl. Warschburger & Petermann, 2008).

Ebenso im Diagnosesystem ICD-10 findet man „Adipositas und sonstige Überernährung“ nicht im Bereich der psychischen Störungen, sondern im Kapitel IV: Endokrine-, Ernährungs- und Stoffwechselkrankheiten unter E65 bis E68. Wie anhand Tabelle 1 erkennbar ist, kennzeichnet speziell die Gruppe E66 Adipositas mit folgenden Subkategorien (WHO, 2007).

Tabelle 1: Klassifikation von Adipositas nach ICD-10 (WHO, 2007)

E66.0	Adipositas durch übermäßige Kalorienzufuhr: exklusive: Dystrophia adiposogenitalis (E23.6) Lipomatose o.n.A. (E88.2) Lipomatosis dolorosa [Dercum-Krankheit] (E88.2) Prader-Willi-Syndrom (Q87.1)
E66.1	Arzneimittelindizierte Adipositas
E66.2	Übermäßige Adipositas mit alveolärer Hypoventilation (Pickwick-Syndrom)
E66.8	Sonstige Adipositas Krankhafte Adipositas
E66.9	Adipositas nicht näher bezeichnet Einfache Adipositas o.n.A.

Obwohl Adipositas als reine Gewichtsstörung gilt, beschreibt die WHO (2007) diese als ernst zunehmende chronische Erkrankung, welche für den Verlauf von psychischen Störungen nicht unerheblich ist. Fettleibigkeit geht oftmals mit einer psychischen Erkrankung einher. Adipositas kann sowohl Ursache als auch Folge psychischer Probleme sein. Im DSM-IV-TR (2000) kann Adipositas auf Achse III als medizinischer Krankheitsfaktor kodiert werden, der in deutlichem Zusammenhang mit einer psychischen Störung steht (z.B. einer Angststörung; siehe Warschburger & Petermann, 2008, S. 8).

Auch im ICD-10 (2007) lässt sich psychisch bedingtes Übergewicht diagnostizieren. Zum Beispiel kodiert F50.4 übermäßiges Essen in Folge belastender Ereignisse wie bei Trauer und Verlusterlebnissen, Operationen oder Unfällen, welches zu Übergewicht führt. Ist nun Übergewicht ursächlich für die Entstehung einer psychischen Störung, dann sollte die jeweilige Störung (z.B. F41.2 Angst und affektive Störung gemischt) angegeben werden, sowie aus der Kategorie E66 der Subtyp der Adipositas (Warschburger & Petermann, 2008, S. 8).

Wesentlich erscheint die Abgrenzung der Adipositas gegenüber zwei anderen Essstörungen: der Bulimia nervosa und der Binge Eating Disorder (BED). Die BED steht in engem Zusammenhang mit Adipositas und stellt möglicherweise eine Subgruppe dar (Warschburger und Petermann, 2008, S. 9). Bei der BED kommt es zu Heißhungerattacken, welche auch für eine Bulimie-Erkrankung charakteristisch sind, jedoch nicht zu kompensatorischen Maßnahmen, die eine Gewichtszunahme verhindern.

Bulimie kennzeichnet sich nach dem Diagnosesystem DSM-IV durch wiederholt auftretende Essanfälle. Hierbei ist die Menge deutlich größer, als jene, welche die meisten Menschen innerhalb einer bestimmten Zeitspanne unter vergleichbaren Umständen zu sich nehmen würden. Darüber hinaus stellt der Kontrollverlust beim Essen ein typisches Merkmal dar. Weitere Kriterien einer Bulimie sind: häufig auftretende kompensatorische Verhaltensmaßnahmen zur Verhinderung einer Gewichtszunahme, Essanfälle und Kompensationsmaßnahmen treten mindestens 2 mal pro Woche seit 3 Monaten auf, das Selbstbild ist stark vom Körperbild und vom Gewicht abhängig, die Störung tritt nicht innerhalb einer anorektischen Phase auf (APA, 1994).

2.1 Methoden zur Bestimmung von Adipositas

2.1.1 Body-Maß-Index (BMI)

Um nun den Gewichtsstatus zu klassifizieren, gibt es verschiedenen Methoden. International hat sich der BMI etabliert, der die Körpergröße (in Metern) zum Quadrat mit dem Körpergewicht (in Kilogramm) in Bezug setzt: $BMI = \text{kg/m}^2$. Der BMI steht in hohem Zusammenhang mit dem Körperfettanteil und eignet sich als verlässliche Schätzgröße für diesen ($r = .7$ bis $.8$). Es ist jedoch zu beachten, dass sich der BMI mit dem Alter verändert und zudem Unterschiede zwischen Männern und Frauen bestehen. Aufgrund dessen ist die Heranziehung von spezifischen BMI-Normen zu empfehlen. Diesbezüglich gilt in Europa als Kriterium für eine Adipositas-Klassifizierung das Überschreiten des 97. Perzentils (vgl. Warschburger und Petermann, 2008). Tabelle 2 listet die Gewichtsklassen nach dem BMI, sowie dessen Risiko für Folgeerkrankungen auf.

In vergangener Zeit wurde der mittlerweile veraltete BROCA-Index zur Klassifizierung herangezogen. Dieser setzte das Normalgewicht fest, indem jener Betrag in Kilogramm ermittelt wurde, der von der Körpergröße um einen Meter übertroffen wurde (BROCA-Index = Körpergröße in cm – 100).

Tabelle 2: Gewichtskategorien bei Erwachsenen nach dem BMI und Risikobewertung (WHO, 2006)

BMI	Gewichtsklassifikation	Risiko für Begleiterkrankungen
< 18,5	Untergewicht	niedrig
18,5 – 24,9	Normalgewicht	durchschnittlich
25,0 – 29,9	Übergewicht/Präadipositas	gering erhöht
30,0 – 34,9	Adipositas Grad I (moderate)	erhöht
35,0 – 39,9	Adipositas Grad II (schwere)	hoch
> 40	Adipositas Grad III (morbide Adipositas/Adipositas per magna)	Sehr hoch

Ein BMI von 25 kg/m^2 gilt als Normgrenzwert zum Übergewicht. BMI-Werte kleiner 25 implizieren keine Maßnahmen zur Gewichtsreduktion. Maße zwischen 25 und 30 BMI-Punkten bezeichnen bereits einen übergewichtigen Gewichtsstatus; man spricht von einer Vorstufe zur Adipositas, der Präadipositas. In Zusammenhang mit anderwärtigen Risikofaktoren, wie beispielsweise Diabetes, arterieller Hypertonie, Hyperlipidämie, oder erheblichem psychosozialen Leidensdruck ist eine erste Maßnahmenindikation gegeben (vgl. Pudel, 2003). Nach den Kriterien der WHO (1998) liegt bei einem BMI $> 30 \text{ kg/m}^2$ Adipositas vom Grad I vor. Ab diesem Status ist eine Behandlung aufgrund des steigenden, gesundheitsgefährdenden Risikos eindeutig indiziert.

2.1.2 Taillenumfang (Waist Circumference, WC)

Der Taillenumfang wird als anthropometrisches Maß für die Ermittlung der viszeralen Fettmenge eingesetzt (Österreichischer Adipositasbericht, 2006). Dazu legt man ein Maßband um den Bauch in Höhe des Beckenkamms an und misst den Umfang beim Ausatmen in cm (NHLBI, 1998). Der ideale Taillenumfang liegt bei Männern bei $< 94 \text{ cm}$ und bei Frauen bei $< 80 \text{ cm}$. Man spricht von abdomineller Adipositas bei Maßen von $\geq 104 \text{ cm}$ (Männer) und $\geq 88 \text{ cm}$ (Frauen). Bei Werten knapp über dem Optimalmaß ist bereits ein erhöhtes Erkrankungsrisiko für Diabetes mellitus Typ II, arterieller Hypertonie, Dislipidämie und kardiovaskulären Erkrankungen beobachtbar. Das Folgeerkrankungsrisiko steigt mit der Zunahme des Bauchumfangs deutlich an (WHO, 2000).

Mithilfe des Taille-Hüft-Quotienten (WHR) kann zwischen abdominaler Fettverteilung, auch Apfelform genannt, und hüftbetonter Fettverteilung, dem Birnentyp, unterschieden werden. Ab einem WHR von > 0.85 bei Frauen und > 1.0 bei Männern liegt ein abdominelles Fettverteilungsmuster vor, bei einem kleineren Quotienten ein hüftbetontes (DAG, 2007).

2.1.3 Bioelektrische Impedanzanalyse (BIA)

Neben anthropometrischen Methoden, erlauben apparative Verfahren eine exakte Analyse der Körperzusammensetzung. Mittels BIA wird ein nicht spürbarer Wechselstrom an Handgelenk und Knöchel angebracht, um den Spannungsabfall zu messen. Zuerst werden Körperwasser und fettfreie Masse ermittelt. Die Fettmasse kann anschließend durch die Differenz von Körpergewicht und fettfreier Masse errechnet werden. Normalerweise besteht der menschliche Körper zu 50-60% bei Männern und zu 55-65% bei Frauen aus Wasser. Adipöse haben einen Anteil von nur 45-50%.

Auch Computertomographie und Unterwasserwägung gehören zu den Körperzusammensetzungsanalysen, welche jedoch aufgrund von Aufwand und Kosten vorwiegend in der Wissenschaft zum Einsatz kommen. Sie gelten vor allem als Referenzmethode für anthropometrische Messungen (Österreichischer Adipositasbericht, 2006).

3 Epidemiologie der Adipositas

Die WHO beschreibt Adipositas als ernst zu nehmende, chronische Erkrankung, welche mit verminderter Lebensqualität und einem hohen Risiko an Mortalität sowie Morbidität einhergeht. Die Prävalenz hat in den letzten Jahrzehnten stark zugenommen. In Europa hat sich die Auftrittsrate in den vergangenen 20 Jahren verdoppelt bis verdreifacht, sodass zum aktuellen Zeitpunkt 150 Millionen adipöse Erwachsenen in Europa geschätzt werden. Weltweit sind 1.5 Milliarden Menschen von Übergewicht betroffen, davon sind mindestens 500 Millionen fettleibig (WHO, 2006).

Besonders auffallend ist die Rasanzen der Verbreitung, weshalb Mediziner, Therapeuten sowie Forscher von einer regelrechten Epidemie sprechen. Neben den USA und anderen entwickelten Ländern (z.B. Frankreich, Norwegen und den Niederlanden), lässt sich diese Tendenz auch in Schwellenländern, z.B. des asiatischen Raums erkennen. Ebenso nimmt der Unterschied zwischen westlichen und östlichen europäischen Regionen sukzessive ab (Gellner & Domschke, 2008). Die höchste Fettleibigkeitsrate bei Erwachsenen verzeichnet die USA, gefolgt von Mexico und Großbritannien, die geringsten Raten liegen hingegen in Japan, Korea und der Schweiz vor, wie Tabelle 3 verdeutlicht (WHO, 2000).

Tabelle 3: Adipositas-Prävalenz bei Erwachsenen (WHO, 2000)

WHO-Region	Relative Prävalenz (%)	Absolute Prävalenz (Mio.)
Afrika	2.9	8.2
Nord-, Mittel-, Südamerika	20.9	109.0
Süd-Ost-Asien	1.1	10.0
Europa	16.7	106.5
Östlicher Mittelmeerraum	10.0	24.9
Westpazifik	3.8	42.5

Einzelne Ländergruppen genauer betrachtet, existiert im westlichen Europa eine Fettleibigkeitsrate von 10-20%. Manche Länder Amerikas verzeichnen 20-25%, teilweise über 40% adipöse Menschen gibt es in osteuropäischen Regionen. In westpazifischen Ländern sind sogar bis zu 50% der Bevölkerung stark übergewichtig (WHO, 2000, 2003).

Laut Österreichischen Adipositasbericht (2006) gibt es einen klaren Trend im Vergleich von Männern und Frauen. Die weltweite Prävalenz bei Männern beläuft sich auf 10-27%; hingegen bei Frauen ist der Anteil deutlich höher mit bis zu 38%. Im Ländervergleich wurden für Männer die höchsten Adipositasraten in den USA, gefolgt von Westeuropa und Lateinamerika ermittelt; andererseits ist der Anteil adipöser Frauen in Zentral- und Osteuropa, gefolgt von Nordamerika und Westeuropa am größten. Alleine in den USA sind knapp 28% der Männer extrem übergewichtig, bei den Frauen sind es beachtliche 34%. Insgesamt verzeichnet die USA in der Altersgruppe zwischen 20 und 74 Jahren einen Prozentsatz an Adipösen von 31%. BMI-Werte von über 40 haben 4.7% der US-amerikanischen Erwachsenen. Weit aus beträchtlicher ist der Anteil der übergewichtigen Personen (BMI-Werte zwischen 25 und 29.9) mit enormen 64.5% (vgl. WHO, 2003).

In Europa liegen die Schätzungen der WHO an übergewichtigen und adipösen Erwachsenen im Alter von 35 bis 65 Jahren bei bis zu 50%. Europäische Männer weisen eine Adipositasrate von 10-20% auf, bei Frauen liegt der Anteil vergleichbar nahe mit 10-25%. Die höchste Adipositasprävalenz in Europa verzeichnet Großbritannien, gefolgt von Griechenland, aber auch Länder wie Deutschland, Finnland und Ungarn registrieren hohe Prävalenzraten. Europaweit ist die Schweizer Bevölkerung am wenigsten von Adipositas und Übergewicht betroffen (WHO, 2003).

Dem Österreichischen Adipositasbericht (2006) zufolge zählt man je nach epidemiologischer Datenquelle österreichweit 20-64% übergewichtige Männer und 20-40% Frauen. Österreichs Männern sind im Gegensatz zum internationalen Vergleich häufiger übergewichtig als Österreichs Frauen, jedoch bei den Adipositasraten gibt es zwischen den Geschlechtern in Österreich vergleichsweise geringe Unterschiede (3-23% bei Männern vs. 2-24% bei Frauen). Bezüglich des Alters der österreichischen Bevölkerung liegen die höchsten Prävalenzraten in der Gruppe der über 60-Jährigen vor. Insgesamt lässt sich ein Ost-West-Gefälle erkennen. Personen der östlich gelegenen Bundesländer sind häufiger fettleibig als vergleichsweise Personen aus Vorarlberg, Tirol und Salzburg. Bei Frauen hingegen ist ein sozioökonomisches Gefälle augenscheinlich. Demnach kommt es bei Frauen mit geringerem Einkommen, niedrigerem Bildungsniveau und niedrigerer beruflicher Anstellung zu einer Häufung an Adipositasfällen (vgl. Fabian & Elmadfa, 2008; sowie WHO, 2003).

4 Ätiologie und Störungstheorien

Die Ursachen von Adipositas sind ebenso vielfältig, wie komplex. Nachdem sich die Behandlung von Adipositas als besonders schwierige Aufgabe erweist, ist der Forschungsbedarf groß (Butryn et al., 2011). Heutzutage besteht in der klinischen Forschung jedoch Einigkeit, dass die Genese von Adipositas multifaktoriell bedingt ist.

Nach dem multifaktoriellen Störungsmodell steigt das Risiko adipös zu werden mit dem Vorliegen bestimmter Faktoren. Dazu zählt einerseits eine genetische oder auch endokrine Disposition, andererseits hauptsächlich Aspekte, die das Ernährungs-, Ess- und Bewegungsverhalten betreffen. Ebenso sind ungünstige Umweltbedingungen, der soziale Kontext, der Erziehungsstil der Eltern, sowie psychosoziale Belastungen und Leidensdruck hervorzuheben. Es handelt sich insgesamt um ein komplexes Wirkungsgeflecht, wobei Faktoren ineinander greifen und sich gegenseitig verstärken können (Kielmann & Herpertz, 2001; Warschburger & Petermann, 2008).

In den 1950iger Jahren bestand die Annahme um die Pathogenese von Fettleibigkeit, dass das reichliche Vorhandensein an Nahrung, die zeitgemäßen Möglichkeiten der Fortbewegung, wie das Benutzen von Autos, Rolltreppen und Liften etc. verantwortlich für den ungünstigen Lebensstil sind. Die Vermutung war einfach und plausibel:

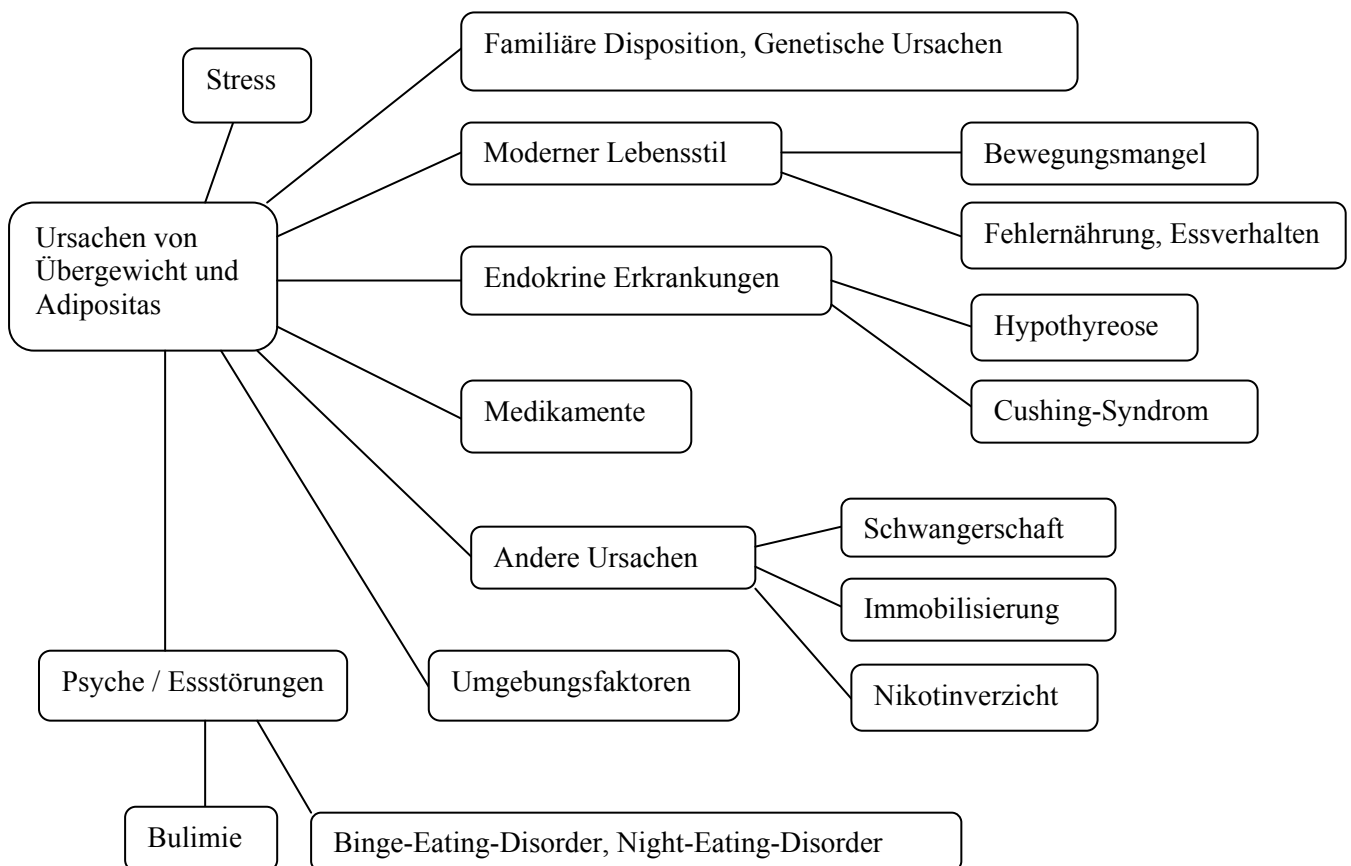
Isst ein Mensch mehr als sein Körper verbraucht, dann nimmt er an Gewicht zu. Die Annahme erwies sich allerdings kaum als hinreichende Erklärung. Auch Pudel (2003, S. 14) kritisierte dies mit einem passenden Vergleich:

„Kaum jemand würde sich zufrieden geben, wenn die Ursache des Alkoholismus durch übermäßigen Alkoholkonsum erklärt würde.“

Ende der 1960iger Jahre rückte die Frage in den Vordergrund, *weshalb* fettleibige Menschen zu viel essen. Unter ärztlicher Betreuung verloren Patienten infolge von Reduktionsdiäten zwar enorm an Gewicht, nahmen dieses jedoch bald wieder zu. Es bestand also bereits vor 50 Jahren das Problem in der Behandlung, wie man Gewichtsverluste langfristig aufrechterhalten kann. Durch die Erklärungsnot der Medizin wurde die Suche nach einer psychischen Störung eingeleitet bzw. forschte man nach einem typischen Persönlichkeitsprofil des adipösen Menschen. Diese Bestrebung blieb jedoch ohne Erfolg; eine eindeutige Merkmalszuschreibung misslang. Man kam zu der Erkenntnis, dass

Übergewichtige in ihren psychologischen Befunden genauso unterschiedlich waren, wie normalgewichtige Personen auch (Pudel, 2003). Demnach kann der fettleibige Mensch ebenso an psychischen Störungen erkranken und darunter leiden, wie eine normalgewichtige Person auch (Petermann & Pudel, 2003). Ebenso wenig konnte belegt werden, dass aufgrund einer psychischen Erkrankung eine psychogenetische Bedingung für die Manifestation einer Adipositas gegeben ist. Bis dato ist es also schwierig einzuschätzen, ob eine psychische Problematik die Ursache oder eher die Folge einer Fettsucht darstellt (siehe Petermann & Pudel, 2003; oder Hauner & Herzog, 2008). Angesichts des aktuellen Forschungsstandes kann ein Geflecht aus Wirkfaktoren beschrieben werden, die definitiv zur Entstehung der Krankheit beitragen können. Maßgeblich ist nicht eine isolierte Bedingung, sondern die Verursachung durch das Zusammenspiel mehrerer Einflussgrößen, wie die Abbildung 1 im Folgenden verdeutlicht.

Abbildung 1: Ursachen von Übergewicht und Adipositas (DEG, 2007)



4.1 Das genetische Modell

Es finden sich zahlreiche Zwillings-, Adoptions- und Familienstudien, welche eindeutig belegen, dass die genetische Veranlagung für die Entwicklung einer Adipositas eine entscheidende Rolle spielt (siehe Hebebrand, Bammann & Hinney, 2010; Hebebrand, Hermter & Hinney, 2004; Petermann & Pudel, 2003; Willich, Sharma, Krasemann, Meyer-Sabellek & Thefeld, 2001). Die Zwillingsstudie von Hebebrand et al. (2001) zeigte, dass eineiige Zwillinge eine weit größere Ähnlichkeit bezüglich des Gewichts aufwiesen als zweieiige Zwillinge. Ein weiteres Resultat der Studie war die 60-80% Erklärung der Varianz des BMI durch genetische Faktoren.

Ein namhafter Adipositasforscher aus den USA, Albert Stunkard, widmete sich dem Einfluss von Umweltfaktoren auf die Genese der Adipositas. Mittels einer sehr groß angelegten Studie kam Albert Stunkard (1990) mit seinem Forschungsteam zu der Erkenntnis, dass keinerlei Zusammenhang zwischen dem Körpergewicht der Adoptiveltern und deren adoptierten Kindern bestand. Als man jedoch die biologischen Eltern ermitteln konnte, stellte sich eine erhebliche genetische Disposition heraus. Die BMI-Daten der biologischen Eltern waren vergleichbar mit denen ihrer leiblichen Kinder, obwohl diese nie gemeinsam gelebt hatten. Etwa 30% der Varianz des BMI konnte aufgrund der getrennt erlebten Umwelt-Faktoren erklärt werden.

Insgesamt ergeben diese Befunde das Bild, dass die genetische Veranlagung mehr am Körpergewicht beteiligt ist, als der Anteil der Umweltbedingungen. Des Weiteren belegte ein renommierter Zwillingsforscher aus Quebec bereits im Jahr 1990 den Einfluss der genetischen Disposition bei Vorgabe einer Überfütterungssituation. Zwillingspaare erhielten über einen gewissen Zeitraum 1000 kcal über der durchschnittlich empfohlenen täglichen Nahrungsmittelzufuhr. Die Gewichtszunahmen der Studienteilnehmer schwankten zwischen 4 und 14 kg, jedoch beim Vergleich der Zwillingspaare untereinander waren die Zunahmen pro Paar relativ ident. Aus diesem Ergebnis wurde schlussgefolgert, dass die Disposition zum „guten“ oder „schlechten Futterverwerter“ genetisch geregelt sei (Bouchard et al., 1990). Eine aktuelle Studie von Hebebrand, Bammann und Hinney (2010) unterstreicht diese Erkenntnisse.

4.2 Der diätetische Ansatz

Wie bereits erwähnt, wurde anfänglich die Begründung der Erkrankung allein darin gesehen, dass dicke Menschen insgesamt mehr essen und trinken als Normalgewichtige und dadurch Übergewicht resultiert. Die Krankheit wurde in weiterer Folge nach dem Prinzip der Energiebilanz erklärt. Dieses besagt, dass eine Gewichtszunahme erfolgt, sobald die Energiezufuhr kontinuierlich höher ist als der Verbrauch; wenn also dem Körper regelmäßig mehr Energie zugeführt wird, als er durch Bewegung verbrennen kann (Hauner & Herzog, 2008). Um festzustellen, inwieweit sich die Energieaufnahme von Übergewichtigen und Normalgewichtigen unterscheidet, wurden Analysen mittels Ernährungstagebüchern durchgeführt (siehe Pudel & Ellrott, 1998; Pudel, 2001). Jedoch blieb der Erfolg, die überschüssige Energie adipöser Menschen in Zahlen zu fassen, aus. Neben methodischen Differenzen, stieß man auf das Problem von Moderator-Variablen – Faktoren, welche das Ergebnis beeinflussen und verzerren wie z.B. soziodemographische Unterschiede – und somit keine eindeutige Erklärung zulassen. Die Schlussfolgerung – Normalgewichtige unterscheiden sich prinzipiell von übergewichtigen Personen in der Aufnahme an Energie – konnte empirisch nicht bestätigt werden. Nach Pudel und Ellrott (2005) liefert die positive Energiebilanz eine Begründung für die Gewichtszunahme, erklärt jedoch nicht hinreichend, warum es zu einer übermäßigen Kalorienaufnahme bei gleichzeitig niedrigem Bewegungsniveau kommt.

Man kam allerdings zu einem anderen, interessanten Befund: nämlich dass eine eindeutige positive Korrelation zwischen BMI und relativem Fettverzehr existiert, sowie eine negative Korrelation zwischen BMI und Kohlenhydratverzehr (Pudel & Ellrott, 1998). Nicht geklärt werden konnte, warum Übergewichtige eher dazu neigen, fettreiche Nahrung zu sich zu nehmen und weniger kohlenhydrathaltige Kost bevorzugen (siehe Pudel, 2003).

Nach wie vor setzen Therapeuten in der Adipositas-Therapie sehr stark auf die Erkenntnis, dass die Menge und Qualität der Nahrung eine entscheidende Rolle spielen, sowie der Grundumsatz, die Thermogenese und die körperliche Aktivität in der Behandlung bedeutsame Bausteine darstellen. Auch Elfhag und Rössner (2005) betonen die Wirkung von hochqualitativen Nahrungsmitteln wie Früchten und Obst, eine gesunde und ausgewogene Ernährungsweise, sowie einen regelmäßigen Mahlzeitenrhythmus (vgl. Ogden, 2000; oder Westenhöfer, von Falck, Stellfeldt & Fintelmann, 2004).

Insgesamt kann festgehalten werden, dass Adipositas großteils durch ein Energie-Ungleichgewicht verursacht wird, dem eine langjährige positive Energiebilanz zugrunde liegt. Ebenso ist nach Liebermeister (2002) ein hoher Verzehr an fett- und energiereichen Nahrungsmitteln maßgeblich an der Genese von Adipositas beteiligt, dazu zählen ebenso hochkalorische und zuckerhaltige Getränke (Soft-Drinks). Nach wie vor gibt es keine gesicherten Daten, die belegen, mit welcher Stärke die Faktoren an der Entstehungsgeschichte beteiligt sind. Der WHO (2003) zufolge, hat ein inaktiver Lebensstil bei gleichzeitig hohem Verzehr an energiereichen und nährstoffarmen Lebensmittel den größten Einfluss auf die Gewichtszunahme. Allgemein zeigen Forschungserkenntnisse stark in die Richtung, dass viele weitere Faktoren involviert sind und erst durch ein wechselseitiges Zusammenspiel Ausdruck erlangen (vgl. Österreichischer Adipositasbericht, 2006; Warschburger & Petermann, 2008; oder Wirth, 2003).

4.3 Das Essverhalten

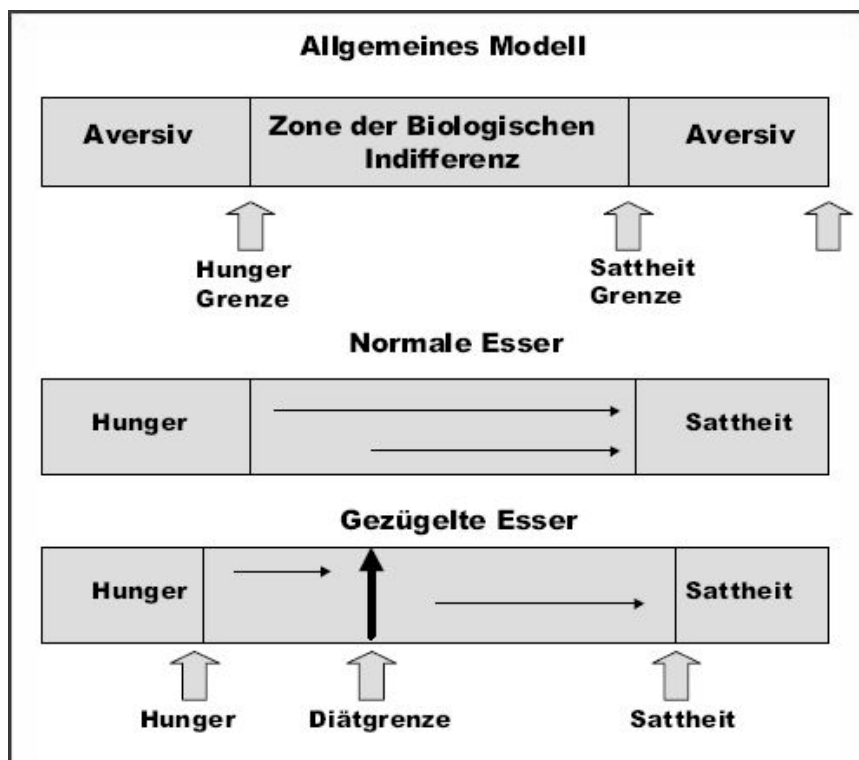
Bereits Hilde Bruch (1961, 1974, zitiert nach Pudel, 2003) lieferte eine Theorie zum Essverhalten adipöser Menschen. Diese seien nicht in der Lage, ein Gefühl des Hungers von anderen Bedürfnissen (emotionalen wie auch körperlichen) zu differenzieren. Diese Unfähigkeit führte Bruch auf Erfahrungen in der Kindheit zurück, indem, ihrer Theorie nach, das Kind ein Gefühl von Hunger nie erlernen konnte, sowie die Abgrenzung gegenüber anderen Erregungszuständen, da es von seiner Mutter bei jeglichen Äußerungen eines Unbehagens mit Essen versorgt wurde.

Zur selben Zeit bemühte man sich um ein typisches Persönlichkeitsprofil des Adipösen. Eindeutige Merkmalszüge konnten nicht identifiziert werden, weshalb man sich in weiterer Folge dem Verhalten widmete. Das Essverhalten adipöser und normalgewichtiger Menschen wurde beobachtet und verglichen, wobei deutliche Unterschiede bemerkbar wurden. Aus den Ergebnissen schloss man in Anlehnung an die *Externalitätstheorie* von Schachter, dass adipöse Personen beim Essen eher von Außenreizen geleitet werden. Sie schenken demnach ihren inneren Körpersignalen weniger Beachtung, nehmen diese undifferenzierter wahr, womit eine inadäquate Verhaltenssteuerung einher geht (Schachter & Gross, 1968). Hermann und Polivy (1984, zit. nach Stroebe, 2002), entwickelten das *Grenzmodell zur Erklärung gestörten Essverhaltens* und führten den Begriff des „gezügelten Essens“ ein (auch „restriktives Essen“ bzw. „restrained eating“ genannt). Demnach hungern fettleibige Menschen, um Gewicht zu verlieren. Dabei trägt die starke Einschränkung

(„Restriktion“) beim Essen die alleinige Verantwortung für übermäßige Hungergefühlen bei situativen Reizen.

Das Konzept basiert auf der Annahme, dass biologische Mechanismen wie Hunger und Sättigung unsere Nahrungsaufnahme regeln und in bestimmten Grenzen halten. Innerhalb dieser Grenzpole liegt die Zone der biologischen Indifferenz; hier wird das Essverhalten weniger von physiologischen Reizen bedingt. Restriktive Esser haben im Gegensatz zu normalen Essern eine Diätgrenze; ihre Nahrungsaufnahme wird nicht durch interne, sensorische Hunger- und Sättigungsreize bestimmt, sondern ist rein kognitiv gesteuert. Ebenso geht man davon aus, dass das Hunger- und Sättigungsgefühl bei restriktiven Essern durch ihre zahlreichen Diäten abgeschwächt, sowie ihr Indifferenzbereich vergrößert ist. Dies wird in Abbildung 2 deutlich. Nach dem Grenzmodell kann es zu einer Störung der kognitiven Kontrolle kommen, welches übermäßiges Essen bewirken kann, welches wiederum in Übergewicht mündet. Einerseits kann dies durch besonders starke Emotionen, aber auch bei Überschreitung der Diätgrenze herbei geführt werden (vgl. Herman & Polivy, 1984, zit. nach Stroebe, 2002, S. 16-17).

Abbildung 2: Grenzmodell des Essverhaltens (Stroebe, 2002, S. 17)



Petermann und Pudel (2003) bezeichnen das Konstrukt „kognitive Kontrolle“ als Verhaltensstrategie, um Gewicht zu regulieren, welche eine Desensibilisierung gegenüber inneren Körpersignalen, sowie eine Verstärkung der Reaktion auf äußere Reize zur Folge hat. Die Autoren grenzen die *flexible* von der *rigiden* Verhaltenskontrolle ab. Die rigide Kontrolle ist sehr eng mit Verboten und Geboten verbunden. Diese haben beim Essen die Funktion des Wegweisers. Petermann und Pudel (2003) berichten, dass gerade häufige Verbote zu erhöhter Akzeptanz führen und umgekehrt dauerhafte Gebote auf Aversion stoßen können. Dem zu Folge wird in der langfristigen Adipositas therapie auf flexible Verhaltenskontrolle gesetzt; Verhaltenskorrekturen werden demnach ermöglicht und Gegenregulation (= das Zusammenbrechen der Vorsätze) vermieden.

Pudel beschäftigte sich ebenso mit dem menschlichen Appetitverhalten unter emotionalen Bedingungen, wie zum Beispiel Stress. Ein emotions- oder situationsbedingtes Kompensationsverhalten ist besonders bei Frauen zu beobachten. Die Studie von Weingarten und Elston (1991, zit. nach Pudel, 2003) konnte bestätigen, dass die Nahrungsaufnahme an bestimmten Tageszeiten an soziale Umstände gekoppelt ist. Es stellte sich ein Zusammenhang zwischen Essanfällen und einer Situation des Alleinseins und Unwohlbefinden bei Frauen zur Abendzeit heraus. Das problematische Essverhalten in bestimmten Gefühlslagen lässt sich wiederum gut am Beispiel der gezügelten Esser verdeutlichen. Diese haben eine streng aktivierte Selbst-Kontrolle und vermeiden es, sich satt zu essen, was wiederum zu vermehrten Hungergefühlen führt. Dieser Umstand wird von Gefühlen, wie beispielsweise der Einsamkeit, Traurigkeit, Unwohlbefindens etc. verstärkt. Die Empfindungen werden als Stress erlebt, was wiederum die Verhaltenskontrolle erschwert und häufig zu Kompensationsmaßnahmen führt. Eine Linderung wird durch kurzfristiges übermäßiges Essen erzielt. Allerdings aktiviert sich hierbei ein Teufelskreis wie von selbst: Durch das kurzzeitige Wohlbefinden schaltet sich die eigene gedankliche Kontrolle ein, welche wiederum zu Schuldgefühlen und erneutem Erleben von Stress führt. Die strikten Verbote und dessen Überschreitung entwickeln eine Dynamik, die den erneuten Griff zu „verbotenen“ Lebensmitteln begünstigt (siehe Petermann & Pudel, 2003).

Um langfristig und überdauernd eine Veränderung der Essgewohnheiten adipöser Menschen zu bewirken, zählt es in der Adipositas-Therapie, strikten Geboten und Verboten, sowie rigiden Essensplänen entgegen zu wirken (Petermann & Pudel, 2003). Man setzt auf flexible Verhaltenskontrollen, wie auch darauf, den Fettkonsum zu reduzieren und den Kohlenhydratverzehr ausgewogen zu halten, damit ein Gefühl der Sättigung eintreten kann.

4.4 Weitere Einflussfaktoren

4.4.1 Medikamente und Erkrankungen

In seltenen Fällen wird eine Fettleibigkeit durch behandelbare Grunderkrankungen oder auch durch den Einfluss von Medikamenten bewirkt:

Tabelle 4: nach Wirth (1997), Österreichischer Adipositasbericht (2006, S. 96)

Grunderkrankungen
Hypothyreose Morbus Cushing polyzystisches Ovar-Syndrom (PCOS) hypothalamischer Symptomkomplex genetische Syndrome verschiedene Krankheiten (Morgagni-Trias, Achard-Thiers-Syndrom)
Medikamente
Antidepressiva Neuroleptika Hormone (Insulin, Kortisol, Östrogene, Kontrazeptiva, Androgene) weitere Pharmaka (Sulfonylharnstoffe, β -Blocker, α_2 -Agonisten)

Nach Herpertz (2008, S. 280-284) sind die Wirkmechanismen von Medikamenten mit Einfluss auf das Gewicht noch nicht ausreichend geklärt. Es wird angenommen, dass eine Beeinflussung der Neurotransmittersysteme für eine Gewichtszunahme verantwortlich ist, wie beispielsweise bei Allelen des Serotoninrezeptors oder auch bei Präparaten mit ausgeprägter antihistaminerger Wirkung. Antipsychotische Mittel, wie niedrigpotente Phenothiazine oder auch atypische Antipsychotika (Clozapin, Olanzapin, Risperidon, Quetiapin, Aripiprazol, Ziprasidon) üben den stärksten Einfluss auf das Körpergewicht aus.

Bei den Antidepressiven Pharmaka hingegen hängt die Wirkung von der eingesetzten Substanz ab. Für die trizyklischen Antidepressiva wie Amitriptylin, gefolgt von Imipramin und Desimpramin scheint der Effekt in dieser Medikamentengruppe am stärksten zu sein. Herpertz (2008) führt noch weitere Pharmakaklassen, wie Antiepileptika, Lithium, Antidiabetika und Steroide an, deren Anwendung mit einer Gewichtsveränderung einher

gehen kann. Kommen Medikamente zum Einsatz, deren Anwendung mit gewichtssteigernden Nebenwirkungen verbunden ist, sollte nach Herpertz (2008) eine leitlinienorientierte Diagnostik in Bedacht auf Herz-Kreislauf-Risiken erfolgen.

4.4.2 Übergewicht-bedingte Stigmatisierung

In der Bevölkerung wird Übergewicht als unliebsamer Zustand erachtet, welchen es mit Hochdruck zu vermeiden gilt. Im Zentrum steht jedoch nicht etwa das hohe Gesundheitsrisiko, sondern ganz im Gegenteil, das ästhetische (negative) Urteil der Gesellschaft. Schuld daran tragen nach Pudel und Ellrott (2005) öffentliche Medien, Werbung, wie auch die Mode- und Filmindustrie. Seit in den 1960iger Jahren das magersüchtige Model Twiggi in den Focus der Aufmerksamkeit rückte, veränderte sich das gesellschaftliche Schönheitsideal radikal. Die Folge war, dass ein extremes Schlankheitsbild allseits als Norm angesehen, wie auch angestrebt wurde. Übergewicht und Adipositas galten demnach als nicht akzeptabel und wünschenswert. Wardle und Cooke (2005) erläutern, dass bereits Kinder die Auswirkungen von Stigmatisierung aufgrund ihres erhöhten Körpergewichts zu spüren bekommen. Sie werden demzufolge häufig als langsam, faul, hässlich und dumm abgestempelt. Hauner (1996) schildert, dass fettleibige Menschen häufig mit starken Selbstwertproblemen, sowie mit psychischer Verstimmtheit zu kämpfen haben und sich gesellschaftlich aufgrund ihrer Körperfülle benachteiligt und diskriminiert fühlen. Puhl und Heuer (2009) berichten, dass gewichtsbezogene Stigmatisierung und Hänselei ein Faktor für eine erhöhte Anfälligkeit für Depression sein könnte. Fest steht, dass jahrelange Vorurteile und Diskriminierung nicht spurlos an Menschen vorbei geht und dadurch Auswirkungen auf das allgemeine psychische Wohlbefinden fettleibiger Menschen hat (siehe Dierk et al., 2004). Die Benachteiligung kann sich auf verschiedene Lebensbereiche auswirken, wie etwa dem Arbeitsplatz. Nach Hauner (1996) wird übergewichtigen Menschen oftmals eine gewisse Trägheit, Faulheit und Willenlosigkeit unterstellt. Auch das Thema Mobbing steht mit diesem Kontext in engem Zusammenhang (vgl. Pudel, 2003). Herpertz, de Zwaan und Zipfel (2008) bestätigen, dass soziokulturelle Aspekte bei der Adipositas-Genese verstärkend wirken können.

5 Psychische Komorbiditäten

5.1 Depression

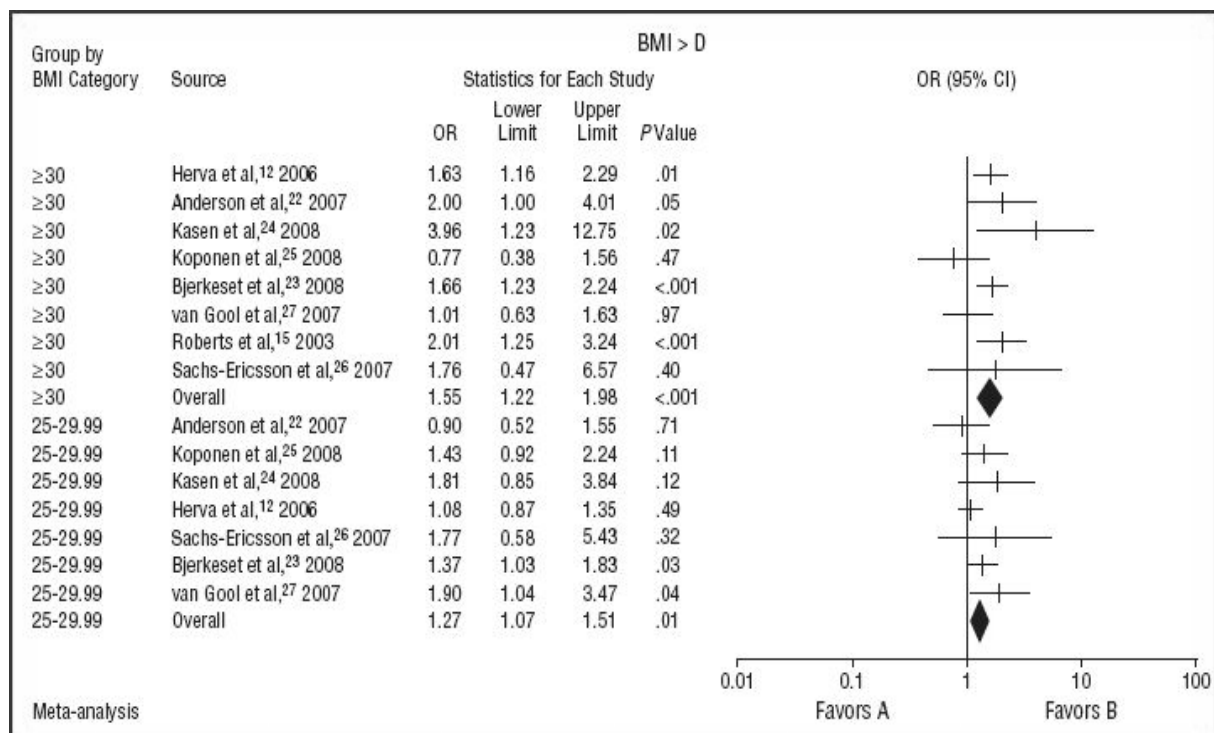
Adipositas geht häufig mit psychischen Erkrankungen einher; insbesondere affektive Störungen stellen die am meisten verbreitete psychische Komorbidität dar. Nach Gariepy, Wang, Lesage und Schitz (2010) existieren einige wenige Untersuchungen basierend auf Populationsdaten, welche eine Langzeitverbindung von Adipositas hin zur Depression handfest belegen konnten (siehe Roberts, Deleger, Strawbridge & Kaplan, 2003; sowie Roberts, Kaplan, Shema & Strawbridge, 2000). Roberts et al. (2003) untersuchten insgesamt eine Stichprobe von 2.298 adipösen Personen im Alter über 50 Jahren. Demnach erwies sich Adipositas als starker Prädiktor für die Entstehung einer Depression; diese konnte bis zu 5 Jahre später vorhersagt werden ($OR = 2.09$, 95% Konfidenzintervall = $[1.44, 3.03]$). Demzufolge haben fettleibige Menschen ein zweimal so großes Risiko als Normalgewichtige für das Auftreten einer Depression. Als Kritikpunkt bringen Gariepy et al. (2010) an, dass viele Studien zu dieser Thematik nicht mehr als zwei Zeitpunkte analysierten, wobei gerade bei der Erhebung der Inzidenz von Adipositas die Evaluierung mehrere Zeitabschnitte notwendig wäre, um potentielle Veränderungen der Effekte einfangen zu können. Genauso kritisieren Gariepy et al. (2010) stark, dass Forschungsberichte in ihrer Methodik oftmals Prävalenzdaten zur Depression verwenden. Jedoch führt dieses Vorgehen zu einem bekannten Phänomen, nämlich dass das Vorliegen einer Depression in der Vergangenheit ein bekannter Prädiktor für die Vorhersage in der Zukunft ist. Den Erkenntnissen einzelner Studien nach, ist es schwer zu eruieren, ob nun eine vorherige Depression oder der enorme Gewichtsstatus für das Existieren einer Depression zu einem späteren Zeitpunkt verantwortlich ist, oder ob gar eine Depression zuerst ursächlich ist für das Entstehen einer Adipositas.

Auch Hauner und Herzog (2008, S. 823) berichten, dass im klinischen Alltag häufig Selbstwertprobleme und Depressionen zu beobachten sind. Ebenso treten körperliche Folgeerkrankungen, wie Diabetes, Koronare Herzerkrankungen, Gelenks- und Knochen-schäden, aber auch Schmerzstörungen sowie Schlafapnoe-Syndrome auf, welche zunehmend sekundär das Einsetzen einer Depression verstärken können. In der klinischen Praxis ist es besonders schwierig, psychische Symptome als Ursache oder eher als Folge einer Fettleibigkeit einzustufen, da beide Fälle vermehrt vorkommen (vgl. Hauner & Herzog, 2008).

Die Metaanalyse von Luppino et al. (2010) bestätigte die wechselseitige Beziehung zwischen Adipositas und Depression. Den Ergebnissen zufolge stellte der übermäßige Gesichtszustand ein erhöhtes Risiko für den Beginn einer Depression dar ($OR = 1.55$, 95% Konfidenzintervall = $[1.22, 1.98]$, $p < .001$). Diese Verbindung war stärker bei US-amerikanischen Erwachsenen ausgeprägt als bei Europäern, sowie deutlicher charakteristisch für Depressive Störungen als für einzelne depressive Symptome. Andererseits konnte belegt werden, dass eine Baseline-Depression das Risiko für die Entwicklung einer Adipositas erhöht ($OR = 1.58$, 95% Konfidenzintervall = $[1.33, 1.87]$, $p < .001$).

Abbildungen 3 und 4 fassen nochmals die aktuellen Forschungsstudien aus der Metaanalyse von Luppino et al. (2010) zusammen, wobei die Studien in Abbildung 3 den Einfluss von starkem Übergewicht auf das Eintreten einer Depression belegen. Im umgekehrten Fall sind in Abbildung 4 jene Studien aufgelistet, welche das Risiko für Adipositas angeben beim Vorliegen einer Depression zum Baseline-Zeitpunkt.

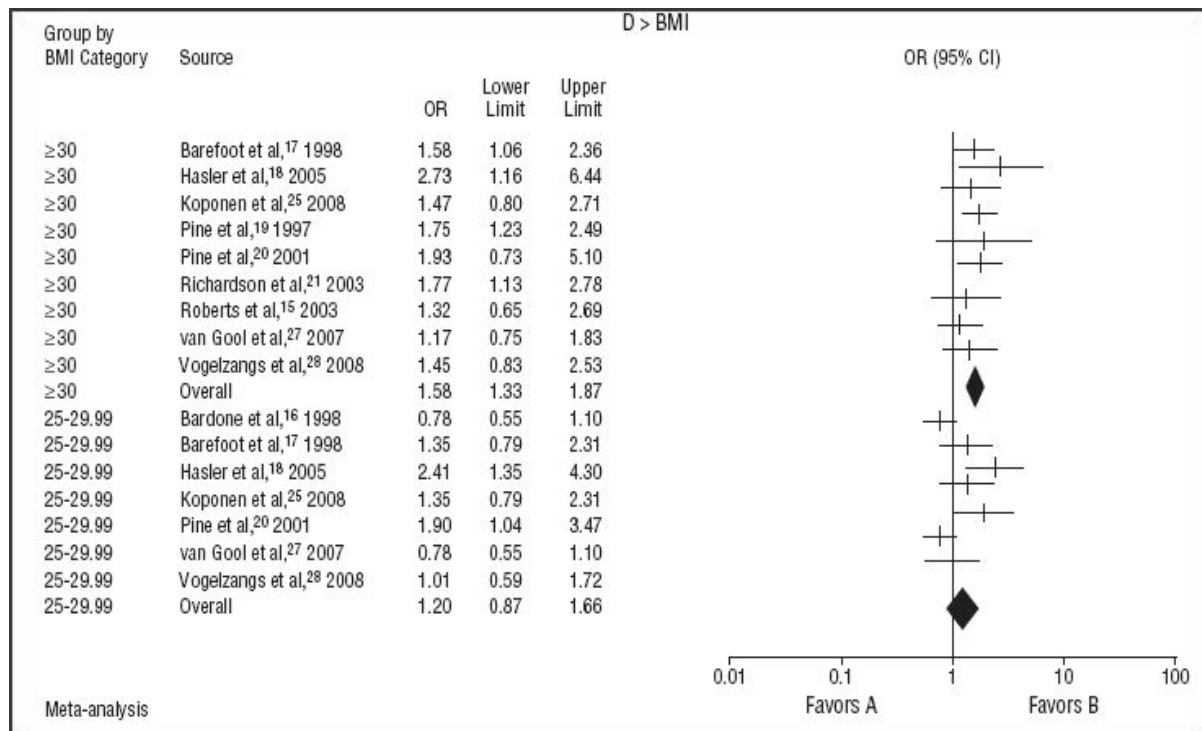
Abbildung 3: Studien zur Vorhersage von Depression aufgrund von Adipositas (Luppino et al., 2010, S. 226)



Favors A = negative association between BMI and depression.

Favors B=positive association between BMI and depression. OR indicates odds ratio; CI, confidence interval.

Abbildung 4: Studien zur Vorhersage von Adipositas durch Depression zum Baseline-Zeitpunkt (Luppino et al., 2010, S. 226)



Favors A = negative association between BMI and depression.

Favors B=positive association between BMI and depression. OR indicates odds ratio; CI, confidence interval.

5.2 Angststörungen

Neben der Depression stellen Angststörungen die häufigsten psychischen Erkrankungen weltweit dar (WHO, 2007). Bis zum aktuellen Zeitpunkt ist unklar, welche spezifische Form der Angststörung oder depressiven Störung in klarer Assoziation zum übermäßigen Körpergewicht steht. De Wit et al. (2010) untersuchten diese Beziehung mit einer groß angelegten Studie von 2,981 Personen. Neben der Hypothese, dass psychische Störungen mit einer Adipositas-Erkrankung einhergehen, existiert die Vermutung, dass eine Angsterkrankung bzw. depressive Störung durch die Verinnerlichung eines inaktiven Lebensstils zu Fettleibigkeit führt. Die Resultate ergaben ein erhöhtes Risiko für Fettleibigkeit bei gleichzeitigem Vorliegen einer Depression und Angsterkrankung ($OR = 1.40$). Hingegen zeigte sich bei der Gruppe der Untergewichtigen oder Normalgewichtigen keine Verbindung zu einer depressiven Störung oder Angsterkrankung. Aufgeteilt nach den einzelnen Diagnosen ergab sich eine starke Verbindung zwischen Adipositas und einer Major Depression.

Hingegen stand eine Agoraphobie in engem Zusammenhang mit dem Risiko für Untergewicht; eine negative Verbindung konnte zwischen Übergewicht und dem Vorliegen einer Sozialphobie nachgewiesen werden. Bei der Überprüfung nach der Verbindung zu einem inaktiven Lebensstil ergab sich folgendes Bild: Sowohl die Gruppe der Depressiven als auch die Personen mit einer gleichzeitigen depressiven sowie Angst-Problematik zeigten eine stark verminderte körperliche Aktivität.

Scott, McGee, Wells und Browne (2007) fanden heraus, dass Fettleibigkeit signifikant verbunden ist mit dem Auftreten einer Major Depression ($OR = 1.27$), sowie anderen affektiven Störungen (F38, $OR = 1.23$). Der stärkste Zusammenhang erwies sich jedoch zur Posttraumatischen Belastungsstörung ($OR = 2.64$), sowie zur sozialen Phobie und spezifischen (isolierten) Phobie. Es zeigte sich darüber hinaus, dass die Prävalenz von Angsterkrankungen und affektiven Störungen mit dem Adipositasgrad steigt. Getrennt nach demographischen Teilgruppen erwies sich ein starker Zusammenhang zwischen Adipositas und Depression bei der Altersgruppe der 45-64 Jährigen, sowie bei Frauen und Personen mit geringer schulischer Ausbildung. Hingegen bei den Angststörungen ergab sich für alle demographischen Gruppen (getrennt nach dem Alter, Geschlecht, der Herkunft und der schulischen Ausbildung) eine signifikante Assoziation zu Adipositas. Ein beachtliches Ergebnis stellt die starke Adipositas-Angststörungsverbindung bei der Gruppe der über 65-Jährigen dar. Die Untersuchung von Scott et al. (2007) ist äußerst interessant sowie bedeutsam für die Forschung, da neuerdings ein starker Zusammenhang zwischen Adipositas und Angststörungen entdeckt wurde im Vergleich zu dem bisherigen Forschungsschwerpunkt Depression.

5.3 Binge-Eating-Disorder

Eine wichtige Unterscheidung gilt es zwischen Adipositas mit und ohne Essanfälle zu treffen. Die Binge-Eating Disorder (BED) stellt nach Pudel (2003) eine Subgruppe der Fettleibigkeit dar. Es wird im DSM-IV wie folgt diagnostiziert:

Tabelle 5: Kriterien der BED (APA, 1994; Hauner & Herzog, 2008, S. 824):

1. Wiederkehrende Episoden von „Essanfällen“: Es wird in einer umschriebenen Zeitspanne (z. B. innerhalb von 2 h) eine Nahrungsmenge aufgenommen, die wesentlich größer ist, als die meisten Leute innerhalb einer vergleichbaren Zeitspanne und unter ähnlichen Umständen essen würden; Kontrollverlust über das Essverhalten
2. Während der meisten Essanfälle treten mindestens 3 der folgenden Verhaltensindikatoren für Kontrollverlust auf: Schnelles Essen Essen bis zu einem unangenehmen Völlegefühl Essen ohne Hungergefühl Alleine essen, weil es als peinlich empfunden wird, so große Nahrungsmengen vor anderen zu sich zu nehmen Nach einem Essanfall: sich als abstoßend, niedergeschlagen oder schuldig fühlen
3. Die Essanfälle bewirken ein klinisch bedeutsames Leiden
4. Die Essanfälle treten durchschnittlich an mindestens 2 Tagen in der Woche und über eine Zeitspanne von 6 Monaten auf
5. Die Essanfälle stehen in keinem Zusammenhang mit regelmäßigem Kompensationsverhalten und treten nicht ausschließlich während des Verlaufs einer Anorexia nervosa oder einer Bulimia nervosa auf

Etwa zwei Prozent der Bevölkerung leiden unter Essattacken mit Kontrollverlust, ohne jedoch mit kompensatorischen Maßnahmen einer Gewichtszunahme entgegen zusteuern. Nach Hauner und Herzog (2008, S. 824) benützen Binge-Eater ihre Essanfälle um emotionale Spannungszustände abzubauen. Bei depressiven Erkrankungen beispielsweise kann es durchaus zu aggressiven Stimmungszuständen, sowie bei Borderline-Störungen zu Spannungen im Rahmen von Impulskontrollstörungen kommen, die wiederum durch Essattacken ihr Ablassventil finden. Faith, Patty, Matz und Jorge (2002) berichten, dass eine psychopathologische Symptomatik, vor allem Depressivität, signifikant häufiger bei adipösen Binge-Eatern auftritt als bei rein fettleibigen Patienten (vgl. Faith, Allison & Geliebter, 1996). Darüber hinaus scheint der Schweregrad an Essanfällen mit der Stärke an psychopathologischer Beeinträchtigung zu steigen. Haedt-Matt und Keel (2011) bestätigten das Vorliegen von negativen Stimmungszuständen vor Essanfällen, wie auch eine Verstärkung der Symptome nach der Binge-Eating-Episode.

6 Die Behandlung von Adipositas

6.1 Behandlungsindikation

Nach der Deutschen Adipositas Gesellschaft (2007) erscheint bei dem Vorliegen folgender Bedingungen die Einleitung einer Behandlung von Übergewicht/Adipositas indiziert:

- ❖ BMI ≥ 30
- ❖ Übergewicht bei einem BMI zwischen 25 und 29.9, sowie gleichzeitigem Vorliegen
 - einer übergewichtsbedingten Gesundheitsstörung (z.B. arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus, koronare Herzerkrankung, Herzinsuffizienz)
 - eines abdominellen Fettverteilungsmusters
 - von Erkrankungen, die durch Übergewicht verschlimmert werden
 - oder eines psychosozialen Leidensdrucks

6.2 Erkenntnisse zur Adipositas-Therapie

Übergewichtige Menschen leiden in der Regel nicht nur an gesundheitlichen Problemen, sondern stehen oftmals unter großem psychosozialen Druck. Ist Leidensdruck vorhanden, steigt auch die Motivation zur Gewichtsabnahme (siehe Petermann & Pudel, 2003). Eine Therapie bedeutet jedoch stets einen Eingriff in das persönliche Leben und drängt darüber hinaus zur Entscheidung, welches Maß an Energie und Anstrengung, Gewohnheits-Änderung, Lustverzicht und Entbehrung ein Mensch bereit ist, in den Prozess der Gewichts-Abnahme zu investieren. Oft wünschen sich Patienten, dass das Schlankwerden besonders schnell geht; der steinige Weg bis zum Ziel und vor allem die Aufrechterhaltung bleiben jedoch eher unbedacht und vor allem unbeliebt. In den 1970iger Jahren hatte ein schneller Gewichtsverlust oberste Priorität. Es zählten Null-Diäten oder Formula-Diäten zu den wirksamsten Therapiemethoden, um das Initialgewicht drastisch zu reduzieren. Auch die Methode des „FdH“ (= friss die Hälfte; Nahrungsaufnahme um die Hälfte reduzieren) war in der Bevölkerung populär, da der Erfolg auf der Waage nicht lange auf sich warten ließ.

Die Erforschung verhaltenspsychologischer Behandlungsmethoden bei Adipositas reicht mittlerweile mehr als 30 Jahre zurück und bis dato spricht eine Vielzahl an wissenschaftlichen Studien für die Effektivität verhaltenspsychologischer Behandlungsmethoden bei adipösen Patienten (u.a. Anderson, Konz, Frederick & Wood, 2001; Brownell & Wadden, 1992; Franz et al., 2007; Jeffery et al., 2000; Land & Froelicher, 2006; Werrij et al., 2009; Wiltink et al., 2007; oder Wing, 1998). Im Laufe der Jahre konnte die kurzfristige Therapie-Wirksamkeit erheblich verbessert werden. Der größte Erfolg bestand darin, den intentionalen Gewichtsverlust zu erhöhen. Demnach konnte die durchschnittliche Gewichtsabnahme durch die Weiterentwicklung verhaltenspsychologischer Behandlungsmethoden in den Jahren 1974-1994 um rund 75% gesteigert werden (siehe Jeffery et al., 2000; oder Wadden, Butryn & Byrne, 2004). Darüber hinaus scheint der Erfolg jedoch nach Jeffery et al. (2000), oder Perri, Nezu, Patti und McCann (1989) mit einer Verlängerung der Behandlungsdauer zusammen zu hängen. Der fortgeführte Therapiekontakt stellt einen wesentlichen Aspekt für eine langfristige, erfolgreiche Adipositas-Therapie dar (Butryn et al., 2010). Franz et al. (2007) kamen mit ihrer Metaanalyse zu dem Schluss, dass Patienten nach etwa sechs Monaten ein Gewichtsplateau erreichen, jedoch mit andauernder professioneller Unterstützung eine Gewichtsabnahme fortführen können. Die Wirksamkeit der langfristigen Begleitung auf die Gewichtsveränderung bzw. -stabilisierung scheint demnach als erwiesen.

In Bezug auf Letzteres stellte sich der Adipositas-Therapie eine weitere Herausforderung. Die Wissenschaft erkannte bald, dass es nicht primär darum ging, enormes Gewicht mittels effektivitäts-erwiesener therapeutischen Methoden zu reduzieren, sondern dass das größte Problem darin lag, das Zielgewicht langfristig zu stabilisieren. Dafür entwickelte das Institute of Medicine (IOM) im Jahr 1995 erste Erfolgskriterien. Demzufolge wurde eine Therapie als aussichtsreich und gewinnbringend klassifiziert, sobald ein Gewichtsverlust von 5 kg erreicht, und für mindestens ein Jahr aufrecht erhalten wurde. Allerdings ist zu erwähnen, dass das Erfolgskriterium eine Mindestgrenze darstellt und zu Therapiebeginn individuell vereinbart werden sollte, welches Gewichtsziel erreichbar sowie zufriedenstellend ist. Denn für einen Menschen mit beispielsweise einem Gewicht von 200 kg kann es durchaus wenig erfolgreich sein, nach einem Jahr sich noch immer in einer solchen Gewichtsklasse (sprich: 195 kg) zu befinden.

Nach wie vor fehlen jedoch internationale, präzise Kriterien zur Definition von erfolgreichem Gewichtsverlust und dessen Nachhaltigkeit (Wing & Hill, 2001). Elfhag und Rössner berichten in ihrer Literaturübersicht (2005), dass lediglich Konsens bezüglich einer allgemeinen Definition herrscht:

Demnach besteht „Maintaining“ im Beibehalten eines Gewichtsverlusts, welcher durch eine therapeutische Intervention oder durch eigenes Bemühen erzielt wurde.

Studien belegen, dass ein Gewichtsverlust von 5-10% bereits eine erhebliche Verminderung des Risikos für die schwersten Folgeerkrankungen darstellt, wie Diabetes und Herzerkrankungen (vgl. National Institutes of Health [NIH]; National Heart, Lung, and Blood Institute [NHLBI], 1998). Aufgrund dieses Beleges ziehen viele empirische Untersuchungen zur Klassifizierung eines erfolgreichen Gewichtsverlusts eine Reduktion von 5% heran (z.B. Crawford, Jeffery & French, 2000; Institute of Medicine [IOM], 1995). Aber auch ein Kriterium von 10% findet sich in gängigen Forschungsberichten (siehe Byrne, Cooper & Fairburn, 2004; Wing & Hill, 2001).

Um langfristige Gewichtsverläufe zu verfolgen, werden Studienteilnehmer zur besseren Vergleichbarkeit bestimmten Gruppen zugewiesen. Die Einteilung erfolgt nach dem Kriterium des Gewichtsverlustes. Viele Forschergruppen beziehen sich in der englischsprachigen Literatur auf die Unterscheidung von *Maintainer* und *Regainer*: Patienten, die ihr Gewicht stabil halten versus solchen, die erneut Gewicht zunehmen (vgl. Byrne, Cooper & Fairburn, 2004; McGuire et al., 1999). Aber auch *Completer* und *Non-Completer*, *Responder* und *Non-Responder* sind geläufige Einteilungen (vgl. Teixeira et al., 2004). Darüber hinaus unterscheiden manche Forscher auch innerhalb derer, die es schaffen, weiter an Gewicht zu verlieren. So z.B. Byrne, Cooper und Fairburn (2004): *Maintainer* (erfolgreiche Gewichthaltung innerhalb 3.2 kg), *Regainer* (Gewichtszunahme von mehr als 3.2 kg) und *Reducer* (Gewichtsverlust von mehr als 3.2 kg).

Zusammenfassend liegen die Effekte der langfristigen Gewichtsstabilisierung bisher dennoch hinter jenen der kurzfristigen Therapie. Langzeitstudien belegen eindrucksvoll, dass eine Vielzahl an Patienten in der Zeit nach einer erfolgreich verlaufenen Therapie wieder zu ihrem Ursprungsgewicht zurückkehrt bzw. dieses sogar übertrifft (vgl. Brownell & Jeffrey, 1987). Wing und Hill (2001) berichten vergleichsweise, dass nur etwa 20% der übergewichtigen Personen erfolgreich im Abnehmen und Halten ihres neuen Gewichts sind. Auch Byrne, Cooper und Fairburn (2004) postulieren, dass im Anschluss an einen mittels Therapie erzielten Gewichtsverlust häufig eine starke Zunahme folgt. Crawford, Jeffery und French (2000) sowie Franz et al. (2007) berichten von Patienten, welche 3 bis 5 Jahre nach einer erfolgreich verlaufenen Therapie wieder zum Ursprungsgewicht zurückkehren oder dieses sogar übersteigen. Als Hauptproblem des Misserfolgs sehen McGuire, Wing, Klem, Lang und Hill (1999) die noch ungeklärten Wirkmechanismen, die den Prozess beeinflussen.

6.2.1 Einflussfaktoren im Prozess der Nachhaltigkeit

Aspekte, die eine substanzielle Gewichtszunahme verursachen und erneut zu alten Verhaltensweisen führen, sind in der derzeitigen Forschung sowie Praxis von größter Relevanz. Wing und Phelan (2005) sprechen von Variablen wie der Dauer einer Gewichtsstabilität, der körperlichen Aktivität, Life-Events und der Konsistenz in der Diät-Haltung. McGuire, Wing, Klem, Lang und Hill (1999) postulieren Risikofaktoren wie das Ausmaß an verlorenem Gewicht, ein hohes Level an Depression, sowie diätischer Enthemmung und Binge-Eating-Episoden, oder eine Zunahme an Kalorien aus Fett, eine Steigerung von Hungergefühlen und erneut die verminderte körperliche Betätigung. Elfhag und Rössner (2005) geben einen Überblick zu bedeutenden Faktoren im Prozess der Gewichtsstabilisierung. Indikatoren wie Gewichtsziele, Gewichtsabnahmemuster, körperliche Aktivität, Diäthaltung, Essensmuster, Binge-Eating, Selbstbeobachtung, Life-Events und soziale Unterstützung, Stress und Bewältigung, Einstellung, Motivation, Kontrollüberzeugung, Selbstvertrauen/-wirksamkeit, Persönlichkeit, Depression/Stimmung, sowie Gewichtsschwankungen spielen demnach eine Rolle. Darüber hinaus unterstreichen Wissenschaftler die Wichtigkeit von hochqualitativen Nahrungsmitteln wie Früchten und Obst für einen Gewichtserfolg, sowie eine gesunde, ausgewogene Ernährung und ein regelmäßiger Mahlzeitenrhythmus (vgl. Ogden, 2000; oder Westenhöfer, von Falck, Stellfeldt & Fintelman, 2004).

Ebenso konnte belegt werden, dass die kognitive Kontrolle über Art und Menge der Nahrungsaufnahme durch eine verhaltensmodifizierende Therapie verbessert wird und mit einer erfolgreichen Gewichtsabnahme in engem Zusammenhang steht (vgl. Wadden, Butryn & Byrne, 2004). Hays und Roberts (2008) beschäftigten sich mit der Störbarkeit des Essverhaltens. Diese wird als Tendenz zum Überessen bei Vorliegen verschiedener Außenreize beschrieben und stellt eine Form des Kontrollverlusts dar. Ihre Untersuchung belegte eindeutig die negative Auswirkung des Überessens auf die Gewichtsveränderung bzw. dessen engen Zusammenhang mit Rückfällen. Bereits Foster, Wadden, Swain, Stunkard, Platte und Fogt (1998) kamen zu dem empirischen Ergebnis, wobei nach erfolgter Therapie die kognitive Kontrolle verbessert bzw. das Ausmaß an Enthemmtheit und erlebter Hungergefühle gesenkt werden konnte. Diese Erkenntnis wurde durch eine aktuelle Studie von Byrne (2002) unterstützt.

Eine der wichtigsten Rollen bei der Gewichtsabnahme spielt die körperliche Aktivität. Wadden et al. (2009) erläutern, dass ein hohes Level an Bewegung das stärkste Korrelat für eine Gewichtsabnahme bildet, gefolgt vom Fortführen einer Therapie. Die Wichtigkeit der Bewegungskomponente für eine erfolgreiche Therapie wird ebenso von Wadden, Butryn und Byrne (2004) betont, wie auch von Westenhöfer, Falck, Stellfeldt und Fintelman (2004).

Andere Forscher beschäftigen sich mit der Gewichtsvorgeschichte von Studienteilnehmern und konnten zeigen, dass bestimmte Daten nicht unberücksichtigt bleiben dürfen, wenn man sich der Behandlung von Adipositas mit seinem komplexen Ursachen und Folgen widmet. Beispielsweise Byrne, Cooper und Fairburn (2004) fanden heraus, dass Personen, welchen eine Aufrechterhaltung ihres Therapieerfolgs misslang, ein höheres maximales Lebensgewicht im Vergleich zu *Maintainern* aufwiesen. Auch waren *Regainer* durch ein höheres Gewicht zu Beginn der Studie charakterisiert, hatten einen größeren Wunsch, Gewicht zu verlieren, verzeichneten einen früheren Beginn der Krankheit und waren durch eine Vorgeschichte von Essstörungen geprägt. McGuire, Wing, Klem, Lang und Hill (1999) fanden heraus, dass *Regainer* größere Gewichtsschwankungen in ihrer Gewichtsgeschichte aufweisen als *Maintainer*. Ebenso nehmen *Regainer* vermehrt zusätzliche Abnehmhilfen in Anspruch, wobei *Maintainer* wiederum eher durch eigene Kraft einen Gewichtsverlust erzielten. Letzten Endes konnten *Regainer* ihr Gewicht für einen geringeren Zeitraum aufrechterhalten, und verloren einen größeren Prozentsatz an maximalem Gewicht.

Abschließend lässt sich zusammenfassen, dass Daten zur langfristigen Aufrechterhaltung von Therapieerfolgen limitiert, Langzeitstudien rar und die Resultate oft bescheiden sind. Überraschender Weise ist relativ wenig bekannt über den so genannten „erfolgreichen Loser“ (im Sinne von Verlust von Körpergewicht; siehe Klem, Wing, McGuire, Seagle & Hill, 1997). Als Fazit liegt es an der Wissenschaft, den Prozess der Stabilisierung des Gewichts adipöser Menschen genauer zu erforschen, sowohl von Personen, die stark an Gewicht verlieren, als auch von jenen, denen es möglich war ihren Gewichtsverlust aufrecht zu erhalten.

6.3 Die Multimodale Therapie

Zur Beantwortung der Frage „Warum erweist sich eine multimodale Therapie als sinnvoll?“ lässt sich eindeutig hervorkehren, dass multiple Faktoren bei der Entwicklung einer Fettsucht eine tragende Rolle spielen, sowie vielfältige Aspekte auf die Gewichtsänderung und -stabilisierung einwirken. Somit wäre eine stark standardisierte, auf einzelne wenige Teilaspekte zentrierte Therapie nicht sonderlich sinnvoll, dazumal bei der Adipositas-Erkrankung Wechselwirkungen auftreten können, weshalb eine integrative Behandlung unabdingbar erscheint. Petermann und Pudel (2003) sehen im Ess- und Bewegungsverhalten, in der Steuerung des Verhaltens, in den psychischen Problemen und der kognitiven Ursachenzuschreibung die zentralsten Elemente eines erfolgreichen Gewichtsmanagement-Programms.

6.3.1 Therapievoraussetzung und Ziele

Laut Petermann und Pudel (2003) muss zu Beginn einer Therapie erstmals geklärt werden, was unter Erfolg verstanden wird und was dieser für den Patienten selbst bedeutet. Die Frage der Erfolgsdefinition und dessen Beurteilung sollen mit den Patienten besprochen werden, damit objektivierbare Gewichtszyklen subjektiv richtig interpretiert werden können. Ebenso wichtig ist es, die Behandlungsziele gemeinsam mit dem Betroffenen realistisch zu gestalten, sodass diese den eigenen Wünschen und Bedingungen des Abnehmenden entsprechen. Patienten müssen sich mit ihren Zielen identifizieren können.

Da nach den evidenz-basierten Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (2007, S. 10) Adipositas als chronische Erkrankung mit einer relativ hohen Rezidivneigung zu verstehen ist, muss als Therapievoraussetzung eine ausreichende Motivation und Kooperationsfähigkeit von Seiten des Patienten gegeben sein. Gleichzeitig sind ein starkes Empowerment und eine hohe Eigenverantwortung wichtige Bedingungen für eine erfolgreiche Gestaltung einer aussichtsreichen Behandlung. Ebenso wichtig ist es, den Patienten ausführlich zu informieren und aufzuklären, sowie sein Verständnis abzufragen und die Einwilligung in die Therapie zu erhalten (DGE, 2007, S. 10).

Die primären Ziele einer Adipositas-Therapie fasst die DAG (2007, S. 10) wie folgt zusammen:

- ❖ Langfristige Senkung des Körpergewichts
- ❖ Verbesserung Adipositas-assoziiierter Risikofaktoren und Krankheiten
- ❖ Verbesserung des Gesundheitsverhaltens (energieadäquate Ernährung, sowie regelmäßige Bewegung)
- ❖ Reduzierung von Arbeitsunfähigkeit und vorzeitiger Pensionierung
- ❖ Stärkung des Selbstmanagements und Stressverarbeitung
- ❖ Steigerung der Lebensqualität

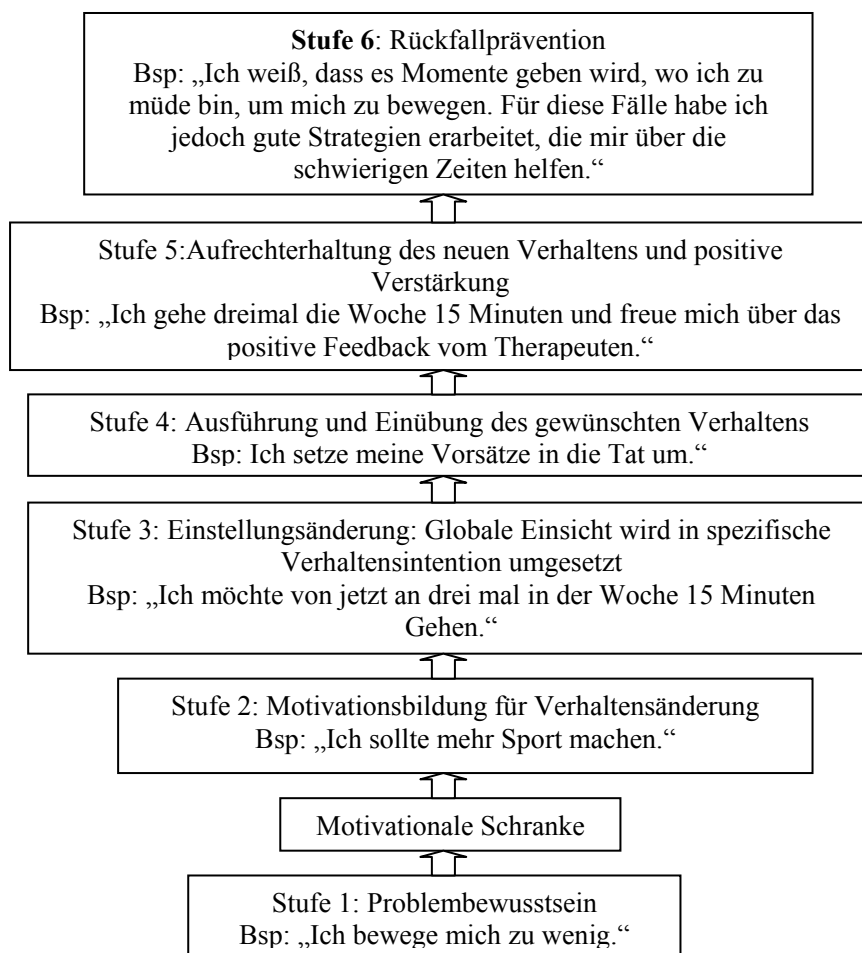
6.3.2 Verhaltenstherapeutische Maßnahmen

Die Verhaltenstherapie setzt stark auf Elemente wie Selbstbeobachtung, Stimuluskontrolle, Problemlösetrainings und Rückfallprophylaxe. Primär tangiert dies Ansätze zur Veränderung des Ernährungs- und Essverhaltens, zur Steigerung der körperlichen Bewegung, sowie zur Erhöhung der Motivation, des Selbstvertrauens und der Selbstwirksamkeit. Die Prinzipien der Verhaltenstherapie begründen auf dem Effekt der klassischen Konditionierung. Häufig lassen sich bei adipösen Patienten vorhergehende Bedingungen erkennen, die ein unerwünschtes Verhaltensmuster aktivieren, wie beispielsweise unkontrolliertes Essen. Derartige Auslöser können sich unter anderem auf Langeweile, eine negative Stimmungslage, langes Zurückhalten beim Essen wie auch auf ein geselliges Beisammensein beziehen. In Folge einer mehrmaligen Koppelung der Nahrungsaufnahme an bestimmte Fernsehsendungen kann es dazu kommen, dass bereits beim Vorspann der Sendung das Verhalten ausgelöst wird. Ein wichtiges Ziel ist demnach die genaue Analyse problematischer Bedingungen. Des Weiteren ist das Entkoppeln eines unkontrollierten Verhaltens von seinen auslösenden Determinanten (= Extinktion) ein wesentlicher Schritt. Meist handelt es sich jedoch nicht nur um einen einzelnen Faktor, sondern um ein ganzes Set von Antezedenzen, welche das Essverhalten bedingen und aufrechterhalten.

Insgesamt unterliegen die Prinzipien der Verhaltenstherapie einem zielgerichteten und prozessgesteuerten Charakter. Es werden Ziele und Zwischenziele mit den Patienten entwickelt und durch Selbstmanagementtrainings bestimmte Techniken gelernt, die dazu

beitragen, die vereinbarten Ziele zu erreichen. Im Falle des Misslingens und der Nicht-Integration dessen in den Alltag müssen Hürden und Hindernisse aufgenommen, geklärt und das Verhalten und das Vorgehen in weiterer Folge angepasst werden. Nach Petermann und Pudel (2003, S. 224) gilt es, günstiges Verhalten zu fördern und ungünstiges abzubauen, basierend auf den allgemeinen Gesetzmäßigkeiten von Verhaltensänderungen. Westenhoefer (2001, zit. nach Petermann & Pudel, 2003) beschreibt den Erwerb und die Aufrechterhaltung von neuem Verhalten als sechsstufigen Prozess, wobei jede Stufe aus einem verhaltensbezogenen, einem kognitiven und einem motivationalen Teil besteht.

Abbildung 5: Westenhoefer (2001, zit. nach Petermann & Pudel, 2003)



Ein weiteres Element der Verhaltenstherapie ist die Entwicklung einer positiven Kontrollüberzeugung. Der Patient soll die Überzeugung erlangen, sein eigenes problematisches Verhalten mit der entsprechenden Verhaltensveränderung in den Griff zu bekommen. Ebenso wichtig ist der Aufbau von Motivation und realistischer Ziele. Dies ist von großer Bedeutung, da unrealistische Zielvorstellungen und zu hohe Erwartungen häufig

in Enttäuschungen und Misserfolgen enden. Nach Pudel (2001, S. 957) kann langfristige Motivation nur dadurch entstehen, wenn Ansprüche und Zielvorstellungen nicht unrealistisch hoch gesetzt werden. An diesem Punkt liegt die Aufgabe des Therapeuten darin, mit dem Patienten erreichbare Ziele zu entwickeln. Als Gewichtserfolg empfiehlt sich eine 10%-ige Abnahme vom Ausgangsgewicht. Darüber hinaus sollten sich Patienten von dem Gedanken einer raschen Gewichtsabnahme trennen, und stattdessen eine dauerhafte Veränderung ihres Ernährungs- und Bewegungsverhaltens anstreben, um eine langfristige Lebensstiländerung zu erreichen (Pudel, 2001).

Tabelle 6: Überblick: Ziele und Methoden der Verhaltenstherapie (Petermann & Pudel, 2003)

Verhaltenstherapeutische Ziele der Adipositasintervention	Verhaltenstherapeutische Methoden der Adipositasintervention
1.)Veränderung der Kontrollüberzeugung <ul style="list-style-type: none"> • Erkennen, dass die Auswahl und Menge der verzehrten Lebensmittel in direktem Zusammenhang mit dem Gewichtsstatus stehen. • Erkennen, dass die Art und das Ausmaß der körperlichen Aktivität in direktem Zusammenhang mit dem Gewichtsstatus stehen. • Erkennen, in welchen Situationen Lebensmittel verzehrt werden. 	<ul style="list-style-type: none"> • Selbstbeobachtung anhand von Ernährungsprotokollen und Gewichtskurven • Selbstbeobachtung anhand von Bewegungsprotokollen und Gewichtskurven • Selbstbeobachtung anhand von Ernährungsprotokollen mit anschließender Verhaltensanalyse
2.)Verhaltensänderung <ul style="list-style-type: none"> • Erlernen von angemessenem Ess- und Bewegungsverhalten 	<ul style="list-style-type: none"> • Transfer in den Alltag • Festigung des modifizierten Verhaltens durch Verstärkung (z.B. Token-Programme)
3.)Verbesserung von Stressbewältigungsstrategien <ul style="list-style-type: none"> • Erlernen von Copingstrategien in Stresssituationen 	<ul style="list-style-type: none"> • Problemlöse-Training • Entspannungstechniken
4.)Verbesserung sozialer Kompetenzen <ul style="list-style-type: none"> • Erlernen von selbstsicherem Auftreten (z.B. Umgang mit Hänseleien, Nein-Sagen bei Süßigkeiten) 	<ul style="list-style-type: none"> • Training sozialer Kompetenzen
→Selbstmanagement des Ess- und Bewegungsverhaltens!	

6.3.3 Ernährungstherapeutische Maßnahmen

Die mäßig hypokalorische Mischkost-Diät gilt als goldener Standard in der Ernährungstherapie bei Adipositas (Hauner & Herzog, 2008, S. 821). Dabei ist vor allem auf eine fettnormalisierte und kohlenhydratliberale Ernährung zu achten. Das bedeutet eine ausreichende Zufuhr von Proteinen (mindestens 50g täglich), sowie die Reduzierung von gesättigten Fetten (tierische Fette). Die Therapieleitlinien der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (2007) empfehlen ein Energiedefizit von 500-800 kcal pro Tag. Ratsam ist die vermehrte Aufnahme von pflanzlichen Produkten, Obst, Gemüse und Salat, um eine Senkung der Energiedichte bei Erhalt eines Sättigungsempfindens zu bewirken (DEG, 2007, S. 12). Durch Ernährungsaufklärung und Beratung soll sich die Bewertung der Patienten von bestimmten Nahrungsmitteln verändern. Das Erlernen, Nahrungsmittelgruppen anhand ihrer Fett-bzw. Kohlenhydratgehaltes einzustufen, ist von besonderer Wichtigkeit. Ebenso kann die Selbsterkenntnis und Selbstbeobachtung in Form von Tagebuchaufzeichnungen und Kochtrainings trainiert werden, um ein neues Bewusstsein im Hinblick auf eine ausgeglichene Energiebilanz zu erlernen.

Neben der Therapieempfehlung von mäßig energiereduzierter Mischkost, welcher die wirkungsvollste Standardbehandlung auch in Bezug auf Langzeittherapie zugesprochen wird, existieren Methoden wie beispielsweise der Mahlzeitenersatz mittels Formula-Produkten oder Formula-Diäten. Mahlzeitenersatzmittel wie beispielsweise Eiweißdrinks sollen jedoch nicht mehr als 1-2 Hauptmahlzeiten ersetzen (vgl. Hauner & Herzog, 2008). Laut der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (2007) wird ein Tagesenergiewert von 1200-1600 kcal angestrebt. Hingegen bei Formula-Diäten mit einem insgesamt sehr geringen Gesamttagesenergiewert von 800-1200 kcal werden ausschließlich niedrig kalorische Lebensmittel verzehrt. Die Diät sollte unter Anleitung eines Spezialisten erfolgen und auch nur kurzfristig im Rahmen von höchstens 12 Wochen angesetzt werden. Diese Form der Gewichtsreduzierung wird vor allem dann eingesetzt, wenn aus medizinischer Sicht eine kurzfristige dringende Annahme notwendig ist.

Zusätzlich besteht die Möglichkeit zur Gewichtszügelung durch Lebensmittel mit niedrigem glykämischen Index (langsam resorbierbare Kohlenhydrate, die zu einem geringen Blutzucker- und Insulinanstieg führen). Der Vollständigkeit wegen wird diese Form der Gewichtsabnahme genannt. Es gibt jedoch keine gesicherten Daten darüber, ob diese Lebensmittel gegenüber Produkten mit einem höherem Index zu bevorzugen sind (DGE, 2007, S. 13).

6.3.4 Bewegungstherapeutische Maßnahmen

Die körperliche Aktivität hat einen besonderen Stellenwert für eine erfolgreiche Gewichtsregulierung. Zu beachten gilt, dass Patienten eine für sie angenehme körperliche Betätigung auswählen sollen. Aktivitäten, die als Pflichtübungen empfunden werden, sind nur wenig erfolgsversprechend und kaum bis unwirksam im längerfristigen Kontext. Zusätzlich zur aktiven Betätigung kommt es ebenso darauf an, die körperliche Passivität zu reduzieren. Ein sinnvolles therapeutisches Mittel ist es, die körperliche Aktivität im Sinne eines aktiven Lebensstils in das alltägliche Leben der Patienten zu integrieren (Petermann & Pudel, 2003). Dies stellt andererseits eine der größten Herausforderung an Therapeuten und Ärzte dar. Den Therapieleitlinien der DEG (2007) zufolge ist ein Energieverbrauch von 2500 kcal/Woche zur primären Gewichtsabnahme zu empfehlen. Das entspricht einem Wochentrainingsprogramm von fünf Stunden; bezüglich der Gewichtsstabilisierung werden drei bis fünf Stunden körperliche Aktivität pro Woche angeraten.

6.3.5 Medikamentöse und chirurgische Therapiemaßnahmen

Medikamentöse und Chirurgische Therapiemaßnahmen werden zur Vollständigkeit vorgestellt, jedoch widmet sich die aktuelle Forschungsarbeit anderweitigen Schwerpunkten, weshalb der Thematik keine ausgedehnte Schilderung eingeräumt wird. Bei den Antiadiposita unterscheidet man drei gewichtsenkende Klassen an Medikamenten (DAG, 2007, S. 15):

- ❖ Sibutramin: Es handelt sich hierbei um einen selektiven Serotonin- und Noradrenalin Wiederaufnahmehemmer. Bei Verabreichung können Nebenwirkungen wie Schwindel, Schlafstörungen, Blutdruck- sowie Herzfrequenzanstieg auftreten. Kontraindiziert ist das Präparat bei ernsthafte Herzerkrankungen (z.B. Koronare Herzkrankheit, Herzrhythmusstörungen).
- ❖ Orlistat: Dieser Lipaseinhibitor entfaltet seine Wirkung über den Magen-Darm-Trakt. Es wird von einer längeren Anwendung abgeraten, da Erfahrungsberichte nur für zwei bis maximal vier Jahre vorliegen; diese Empfehlung gilt ebenso für Sibutramin.
- ❖ Rimonabant: Hierbei handelt es sich um einen CB1-Rezeptor-Antagonisten, der in Deutschland, Österreich und in der Schweiz als neues gewichtsminderndes Mittel zugelassen ist. Neben der Gewichts-senkung hat Rimonabant eine günstige Wirkung auf den Lipid- und Glukosestoffwechsel. Es besteht ein Nebenwirkungsprofil von

Übelkeit, Schwindel bis hin zur depressiven Verstimmtheit und Angstzuständen. Kontraindiziert ist das Medikament bei schweren psychiatrischen Erkrankungen sowie Störungen der Leber- und Nierentätigkeit.

Prinzipiell unterscheidet man bei chirurgischen Eingriffen zwischen dem Magenband, dem Magenbypass, der biliopankreatische Teilung/Duodenal Switch, der vertikalen bandverstärkten Gastroplastik, der gastralen Stimulation, der Magenteilresektion und dem Magenballon (Österreichischer Adipositasbericht, 2006, S. 241-242). Ein chirurgischer Eingriff ist aus psychologischer Sicht bei sehr starker Adipositas (BMI mind. ≥ 40) und Resistenz und Misserfolg gegenüber lebensstilmodifizierenden Maßnahmen, sowie bei hohem Leidensdruck denkbar. Da die Auswirkungen von Übergewicht und Adipositas auf die Psyche enorm sein können, und in manchen Fällen langjährige Therapiemaßnahmen erfolglos bleiben, kann ein bariatrischer Eingriff Linderung verschaffen, sowie bestimmte psychische Aspekte verbessern. Dazu zählen unter anderem die Lebensqualität, das Selbstbewusstsein, wie auch Gefühle der Hilflosigkeit und depressive Verstimmung (siehe Österreichischer Adipositasbericht, 2006, S. 241-242; DAG, 2007).

EMPIRISCHER TEIL

7 Intention

Die Behandlung von Adipositas erweist sich als äußerst schwierig, wie gleichsam komplex. In der Forschung der letzten Jahrzehnte konnten zahlreiche Faktoren ausfindig gemacht werden, welche bedeutsam auf den Therapieverlauf – sowohl kurz- als auch langfristig – einwirken (siehe Kapitel 6.2.1). Gerade die langfristige Betreuung und Nachhaltigkeit scheint besonders schwierig. Franz et al. (2007) zeigten, dass ein Großteil der Patienten nach einer erfolgreich absolvierten Intervention mehrfach erneut an Gewicht zunimmt. Ebenso weisen Daten darauf hin, dass Patientengruppen existieren, deren erneute Gewichtszunahme zu einem Höchstgewicht in den Jahren nach der Therapie führt, das höher ist als zu Beginn. Eine weitere Herausforderung für die Therapie besteht im Erreichen eines Gewichtplateaus (= stabiler Gewichtsstatus). Gemäß den Ergebnissen der Metaanalyse von Franz et al. (2007) kann am Therapieerfolg nur dann angeknüpft werden, wenn erneut professionelle Hilfe in Anspruch bzw. eine Behandlung fortgeführt wurde. Pudel (2001) betont, dass bei Erreichen eines stabilen Gewichtsstatus der Energieverbrauch erhöht werden muss, um weiter an Erfolge anknüpfen zu können.

Neben der enormen Aufgabe Gewicht langfristig zu verlieren und nicht erneut in alte Schemata und Verhaltensweisen zurückzufallen, scheint es ganz unterschiedliche Verläufe der Erkrankung mit noch weit mehr unterschiedlichen Ursachen zu geben. Die Realität in der klinischen Praxis liefert nach Pudel (2001, S. 958) den besten Beweis dafür. Der Experte schildert, dass eine Gewichtsabnahme adipösen Menschen enorm viel abverlangt, jedoch die Gewichtsstabilisierung eine weitaus schwierigere Herausforderung darstellt. Betroffene müssen ihren Lebensstil grundlegend verändern und auch zukünftig daran festhalten; kein leichter Auftrag wenn man bedenkt, dass die meisten Übergewichtigen lange Zeit an eine ungesunde und bequeme Lebensart gewöhnt waren. International hat sich demnach ein integrativer Behandlungsansatz durchgesetzt, mit welchem versucht wird, den vielfältigen Ausprägungen der Krankheit gerecht zu werden.

Als goldener Standard gilt international ein Behandlungsprogramm, welches sich aus Ernährungs-, Bewegungs- und Psychotherapeutischen Elementen zusammensetzt (siehe DGE, 2007; Österreichischer Adipositasbericht, 2006). Die Effektivität multimodaler Interventionen ist der Wirksamkeit einer einseitig zentrierten Therapie weit überlegen (vgl. Wadden, Butryn & Byrne, 2004; Wadden et al., 2009; sowie Werrij et al., 2009).

Die vorliegende Studie dient der Überprüfung der Wirkung eines stationären Therapieprogrammes mit ambulanter Nachbetreuungsphase mithilfe einer Ein-Jahres-Katamnese. Dabei liegt einerseits der Fokus auf dem stationären Effekt, andererseits gilt insbesondere der Phase der Nachbetreuung die größte Aufmerksamkeit. Die vorliegende Arbeit soll möglichst Aufschluss über Verhaltensweisen und Merkmale bringen, welche eine Response (= erfolgreiche 5%ige Gewichtsabnahme vom Initialgewicht) erklären können (siehe Kapitel 6.2.1). Insgesamt liegt zur Behandlung und zum Verlauf von Adipositas nur eine kleine Zahl an Langzeitstudien vor. Auch handelt es sich häufig um Analysen zu Bevölkerungsdaten, sogenannte Kohorten-Studien (siehe McGuire et al., 1999; Wing & Hill, 2001). Ebenso sind Untersuchungen und experimentelle Vergleiche im klinischen Setting rar. Aus diesen Gründen liegt das Bestreben der vorliegenden empirischen Studie darin, sowohl forschungsrelevante als auch für die Praxis bedeutsame Nachweise und Ansatzpunkte zu finden.

Die Hauptfragestellung betrifft den Vergleich von *Respondern* (Personen, welchen ein Gewichtserfolg gelang) und *Non-Respondern* (Personen, die mäßig erfolgreich bis erfolglos blieben). Eine Nebenfragestellung ergibt sich aus der Gegenüberstellung von Patienten in Abhängigkeit vom Ausmaß ihrer Teilnahme an den einzelnen Elementen des Therapieprogramms. In der klinischen Praxis kommt es gelegentlich zu Motivationseinbußen und Antriebslosigkeit, wodurch manche Patienten nicht ausreichend an bestimmten Behandlungsmaßnahmen teilnehmen (vgl. Stunkard, Faith & Allison, 2003). Eine Unterscheidung von Patienten nach der Programmteilnahme (vollständig versus teilweise) soll Informationen im Hinblick auf einen Gewichtsverlustserfolg liefern. Schließlich wird der Vorhersagewert ausgewählter Parameter im Hinblick auf den Therapieerfolg untersucht (siehe Kapitel 6.2.1).

8 Hypothesen

Zusammenfassend besteht der Grundgedanke der gegenwärtigen Arbeit in der Beschreibung und Analyse ausgewählter Faktoren, welche für eine Gewichtsabnahme, das Beibehalten von reduziertem Körpergewicht, sowie für die Nachhaltigkeit von Therapieeffekten von Bedeutung sind.

In vielen Fällen schaffen es Patienten, in einem therapeutischen Kontext sehr gut an Gewicht zu verlieren, wie auch ihr Ess-, Ernährungs- und Bewegungsverhalten, sowie ihren Lebensstil zu verändern. Da jedoch nach einer erfolgreich verlaufenen Therapie oftmals die Probleme wiederkehren, und Patienten zuhause selbständig weniger gut zurechtkommen, ist die vorliegende Studie besonders diesem Aspekt gewidmet.

Die Fragestellungen der Gruppe 1 beziehen sich zum einen auf die Wirksamkeitsüberprüfung einer stationären Adipositas-Therapie. Zum anderen liegt der größte Schwerpunkt auf der Erforschung der Nachbetreuungsphase. Es ist zu vermuten, dass Patienten ihr Gewicht durch die 3-monatige, stationäre Intervention deutlich reduzieren sowie ihr Problemverhalten durch die therapeutischen Maßnahmen verbessern können. Die Annahme leitet sich aus aktuellen Studien ab, welche zur überlegenen Effektivität von Verhaltenstherapien mit bewegungs- und ernährungstherapeutischen Elementen berichten (siehe Anderson, Konz, Frederich & Wood, 2001; Franz et al., 2007; oder Werrij et al., 2009). Wing und Hill (2001) informieren beispielsweise über die Wichtigkeit von fettreduzierter Nahrung und einem erhöhten Aktivitätslevel in Bezug auf die Gewichtsabnahme. Des Weiteren stellen Aspekte, die das Essverhalten betreffen, eine wertvolle Untersuchungskomponente dar und werden folglich in der Auswertung gleichermaßen berücksichtigt.

Ein nächster Erhebungsaspekt widmet sich dem Verlauf nach der Entlassung. Das größte Problem besteht darin, den Gewichtsverlust nach Ende der Behandlung aufrechtzuerhalten (Lang & Fröhlicher, 2006). Forschungsergebnisse belegen, dass eine Gewichtsstabilität jedoch mit der Fortführung einer Therapie in engen Abständen erzielt werden kann. Pudel (2001, S. 958) schreibt dazu: „Die wichtigste Bedingung für eine langfristige Stabilisierung ist der regelmäßige Kontakt zum Therapeuten – wöchentlich, oder zumindest alle 14 Tage“. In der untersuchten Behandlungseinrichtung (PSZW) wird diesem Punkt Rechnung getragen. Zwar kommen Patienten in größeren Abständen zur Nachkontrolle; der entscheidende Punkt ist jedoch, dass eine Betreuung nach der stationären Therapie stattfindet, um Patienten in der Phase der Stabilisierung zu leiten und zu

unterstützen. Demnach wird für die vorliegende Arbeit vermutet, dass Patienten, die ihre stationäre Behandlung erfolgreich abgeschlossen haben, auch weiterhin mithilfe der Nachbetreuung an diesen Ergebnissen anknüpfen können.

Auch befasst sich die Wissenschaft mit dem Vergleich von erfolgreichen und weniger erfolgreichen Gewichtsabnehmern, um den schwierigen Prozess der Gewichtstabilisierung besser erklären und beschreiben zu können (siehe Kapitel 6.2). Faktoren, wie ein erhöhter Grad an Depressivität (McGuire et al., 1999; Wing & Hill, 2001), eine eingeschränkte Bewegung (Butryn et al., 2010; Crawford, Jeffery & French, 2000), sowie eine geringe Kontrolle über die Nahrungseinnahme, oder auch eine verstärkte Tendenz zum Überessen und vermehrte Hungergefühle (Hays et al., 2002) stehen in engem Bezug zur Gewichtszunahme. Dementsprechend stützen sich die Forschungsfragen der Gruppe 2 auf den Vergleich von *Respondern* und *Non-Respondern*. Eine *Response* ist durch eine Gewichtsabnahme von 0.5 kg im Wochendurchschnitt während der stationären Phase charakterisiert. Während eine langfristige *Response* (= *Maintaining*) einen 5%igen Gewichtsverlust vom Initialgewicht, sowie dessen Aufrechterhaltung von mindestens einem Jahr darstellt. Im Hinblick auf die Studienergebnisse ist zu erwarten, dass eine *Non-Response* in der Nachhaltigkeitsphase durch die genannten Aspekte charakterisiert ist. Auch eine vermehrte Zufuhr von fetthaltiger Kost wird für eine Gewichtsabnahme bzw. einen Misserfolg in engem Bezug gesehen und folglich überprüft (Westenhöfer, Falk & Fintelman, 2004).

Die Nebenhypothesen der Gruppe 3 leiten sich aus der Gegenüberstellung von Patienten in Abhängigkeit vom Ausmaß der absolvierten Therapie ab. Stunkard, Faith und Allison (2003) betonen, dass bei zusätzlichem Vorliegen einer depressiven Erkrankung Antriebslosigkeit und Motivationsdefizite auftreten können. Die Befindlichkeit übt selbstverständlich Einfluss auf die Therapiemotivation und Leistungsbereitschaft des Patienten aus. Demnach liegt die Vermutung nahe, dass Patienten mit einer eingeschränkten Teilnahme depressiver sind und sich durch ihre Erkrankung stärker belastet fühlen als Personen mit einer vollständigen Teilnahme. Darüber hinaus lässt sich erwarten, dass sich dieser Umstand ebenso in der stationären Gewichtsabnahme widerspiegelt.

Im Hinblick auf den Therapieerfolg ist eine Reihe an Einflussgrößen bislang bekannt. Es wird davon ausgegangen, dass ein „*Maintaining*“ (= 5%iger Gewichtsverlust sowie Aufrechterhaltung von mindestens einem Jahr) durch ein geringeres Initialgewicht, sowie Höchstgewicht der Lebensspanne, durch eine kleinere Anzahl früherer Diätversuche, aber auch durch eine günstige Lebensmittelauswahl, eine gute kognitive Kontrolle bei der

Nahrungszufuhr oder ausreichende körperliche Aktivität bzw. niedrigere Symptombelastung hervorgerufen wird (Elfhag & Rössner, 2005).

In Anlehnung an die Fachliteratur bezieht sich das Untersuchungsdesign zur Beantwortung der Forschungsfragen auf folgende Komponenten:

- ❖ Gewicht, BMI
- ❖ Essverhalten mit Ernährungsstruktur
- ❖ Bewegungsverhalten
- ❖ Psychische Belastung und Grad an Depressivität
- ❖ Gewichtshistorische Daten

8.1 Wirksamkeit der stationären Therapie

Hypothese Schwerelos_1: Patienten zeigen nach abgeschlossener Therapie eine verbesserte Kontrolle bzw. geringere Störbarkeit des Essverhaltens, sowie weniger belastende Hungergefühle (einseitige Fragestellung).

Hypothese Schwerelos_2: Patienten gelingt nach der stationären Ernährungstherapie eine gesündere Lebensmittelauswahl (einseitige Fragestellung).

Hypothese Schwerelos_3: Patienten weisen ein verbessertes Bewegungsverhalten nach abgeschlossener Behandlung auf (einseitige Fragestellung).

Hypothese Schwerelos_4: Die erlebte körperliche und psychische Belastung, sowie der Grad an Depressivität der Patienten werden durch die Intervention verringert (einseitige Fragestellung).

Hypothese Schwerelos_5: Patienten zeigen nach der einjährigen Nachbetreuung Verbesserungen im Ess-, Bewegungs- und Ernährungsverhalten, sowie in ihrer Befindlichkeit (einseitige Fragestellung).

8.2 Responder/Non-Responder-Analyse

Hypothese R1: Responder haben zu Beginn der Therapie einen höheren Level an kognitiver Kontrolle bei der Nahrungsaufnahme, eine geringere Störbarkeit des Essverhaltens, sowie weniger störende Hungergefühle als Non-Responder (einseitige Fragestellung).

Hypothese R2: Responder weisen im Vergleich zu Non-Responder ein geringeres Initialgewicht auf (einseitige Fragestellung).

Hypothese R3: Es gibt einen Unterschied hinsichtlich des Höchstgewichts über die Lebensspanne, der Diätversuche, sowie der Gewichtsschwankungsbreite zwischen Responder und Non-Responder zum Baseline-Zeitpunkt (zweiseitige Fragestellung).

Hypothese R4: Responder gelingt nach Abschluss der stationären Therapie eine Verbesserung im Ess- und Bewegungsverhaltens, in der Lebensmittelauswahl sowie hinsichtlich der psychischen Verfassung im Vergleich zu Non-Responder (einseitige Fragestellung).

Hypothese R5: Responder und Non-Responder unterscheiden sich hinsichtlich ihres Ess-, Bewegungs- und Ernährungsverhaltens, sowie ihrer psychischen Befindlichkeit im Verlauf der Nachbetreuung (zweiseitige Fragestellung).

8.3 Programm-Teilnahme

Hypothese PT1: Adipöse mit mäßiger Therapieteilnahme nehmen während der stationären Phase weniger Gewicht ab als jene mit vollständiger Programm-Absolvierung (einseitige Fragestellung).

Hypothese PT2: Es besteht ein Unterschied zum Initial- und Entlassungszeitpunkt hinsichtlich der Depressivität und psychischen Belastung zwischen den am Behandlungsprogramm vollständig und nicht vollständig teilnehmenden Adipösen (zweiseitige Fragestellung).

8.4 Vorhersage des Therapieerfolgs

Hypothese VTE: Die Parameter: Ausmaß der Teilnahme am stationären Programm, Symptombelastung, kognitive Kontrolle, Hungergefühle, Bewegung, sowie das Baseline-Gewicht, das Lebenshöchstgewicht und die Anzahl bisher durchgeführter Diätversuche eignen sich zur Vorhersage des Therapieerfolgs zu späteren Katamnesezeitpunkten.

9 Methode

9.1 Beschreibung der Institution Psychosomatisches Zentrum Waldviertel

Im Psychosomatischen Zentrum Waldviertel (PSZW) in Eggenburg werden Patienten mit psychosomatischen Beschwerden behandelt. Dabei kommt ein methodenübergreifendes, integratives Psychotherapiekonzept zur Anwendung. Patienten befinden sich in der Regel für etwa 8-10 Wochen stationär in der Klinik, wobei jede Station über speziell abgestimmte Therapiepläne verfügt. An der Adipositas-Station wird mit einem multimodalen Behandlungsprogramm, dem „Schwereelos Programm“ gearbeitet. Die Stützpfeiler der Intervention beruhen auf Ernährung, Bewegung, Einstellungen und Verhaltensweisen. Am Institut für Sozialmedizin an der Medizinischen Universität wurde das Behandlungsprogramm nach den neuesten wissenschaftlichen Erkenntnissen ins Leben gerufen (Kiefer & Kunze, 2005). Zu Beginn besteht der wichtigste Schritt in der Analyse des Ist-Zustandes. Neben dem Ess- und Ernährungsverhalten (wie, was, wann, wo und wie viel wird gegessen) kommt es darauf an, das Aktivitätsmaß der Patienten zu erheben. Diese Komponenten müssen Schritt für Schritt in Anpassung an die individuellen Möglichkeiten eines Patienten verändert bzw. verbessert werden; nach dem Prinzip: Nur wer seine Haltung zum eigenen Gewicht und Körper, sowie die damit verbunden Verhaltensweisen überdenkt und bereit ist diese zu ändern, wird langfristig Erfolg haben.

Vor der Aufnahme zur stationären Therapie werden Patienten über die Möglichkeiten und Rahmenbedingungen an der Klinik informiert. Anschließend erfolgt ein anamnestisches Vorgespräch zur Klärung der Ist-Situation, sowie zur Sicherstellung der Motivation und Bereitschaft zur Lebensstiländerung. Darüber hinaus wird ein Bewegungsscheck durchgeführt, um eine Ersteinschätzung zur Mobilität der Patienten zu gewinnen. Demnach wird jeder Patient in einem Levelsystem für die stationäre Phase eingestuft. Ebenso werden Medikamenteneinnahme sowie Vorerkrankungen erfasst. Die Klassifikation der psychischen Komorbidität erfolgt über die ICD-10 Achse I und II (Internationale Statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme, 10. Revision).

Die stationäre Bewegungs-Intervention des PSZW zielt auf die Verbesserung der allgemeinen Ausdauer, Kraftausdauer, Beweglichkeit und Koordination ab. Die Therapie umfasst unter anderem die Aquagymnastik (2 x 30 min), ein „Fit mach mit“- und „Walk mach mit“-Training (2 x 30 min), sowie Musikgymnastik (2 x 30 min) und Tanz. Das oberste Ziel ist einen Bewegungsenergiewert von 2000 kcal/Woche bei den Patienten zu erreichen; dies entspricht einer mindestens 200 minütigen Aktivität pro Woche.

Die Ernährungstherapie steht ganz entscheidend unter dem Motto „KEINE Diät“. Es soll eine abwechslungsreiche Mischkost eingenommen werden. Dabei ist wichtig, dass der durchschnittliche Nahrungsenergiewert größer ist als der Grundumsatz. Ein strenges Diätschema in Form strikter Verbote und Gebote wird vermieden, sodass eine Gewichtsreduktion nach der Energiebilanz erzielt werden soll (Abnehmen = geringere Energiezufuhr + erhöhter Energieverbrauch). Angestrebt wird dabei eine langfristige Ernährungsumstellung, die auf einer gesundheitsbewussten Mischkost, einem geregelten Mahlzeitenrhythmus und auf einem flexiblen, kontrollierten Essverhalten basiert. Wichtige Therapieelemente sind neben der Ernährungsschulung das Erarbeiten von Ernährungsgewohnheiten und Essenstypen. In der Woche erhalten Patienten dazu zwei Ernährungsgruppen à 60 min, eine individuelle Ernährungsberatung à 30 min, zwei Essbegleitungen, sowie ein Koch-, Genuss- und Einkaufstraining.

Die psychologische Intervention zielt mittels Verhaltenstherapie auf eine Modifikation und Stabilisierung des Essverhaltens ab. Hierbei werden neben bestimmten Trainingskonzepten und kognitiven Strategien ebenso emotionale Strukturen, biologische Regulationsmechanismen und Konditionierung angewandt. Ebenso Methoden zur Verbesserung des Selbstwertgefühls, sowie das Erlernen einer effizienten Selbstkontrolle werden zur langfristigen Lebensstiländerung eingesetzt. Einen zentralen Stellenwert erhalten die psychischen Begleiterkrankungen, deren Behandlung große Aufmerksamkeit gewidmet wird. In der Praxis kommen in einer Woche 2 Basisgruppen (à 60 min), zwei Skills- und Soziale-Kompetenzen-Trainings (je 60 min), eine Selbstwert- sowie Entspannungsgruppe (je 60 min) und zwei psychologische Einzelsitzungen à 50 min zur Anwendung.

Insgesamt schreibt man der multimodalen Adipositas-Therapie eine sehr gute Wirksamkeit zu (siehe Kapitel 6.3). Jedoch kommen fettleibige Menschen in ihrem alltäglichen Umfeld oftmals schlecht zurecht und fallen häufig in alte Muster zurück (siehe Kapitel 6.2). Die Adipositas-Station des PSZW bietet ihren Patienten ein Nachbetreuungskonzept, um Rückfällen vorzubeugen bzw. entgegen zu wirken. Patienten haben die Möglichkeit, alle drei Monate nach ihrer Entlassung zum Tagescheck an die Station zu kommen. Hierbei erhalten sie im Tagesverlauf einen ärztlichen Check, ein Ernährungs- und psychotherapeutisches Gespräch. Es wird den Patienten darüber hinaus auch die Möglichkeit geboten, an einer Erfahrungsaustauschrunde mit aktuell stationär aufgenommenen Patienten teilzunehmen. Am Ende des Tages erfolgt die Evaluation mittels psychologischer Testverfahren, um den Verlauf therapierelevanter psychologischer Verhaltensbereiche genauer beobachten und messen zu können.

Als Effekt des stationären sowie nachhaltigen Behandlungskonzeptes soll eine langfristige Lebensstiländerung resultieren. Die damit verbundene Reduktion an Gewicht und des Körperfettanteils soll auf einer Einstellungsänderung zum Essen, zur Ernährung und Bewegung, sowie zum eigenen Körper beruhen.

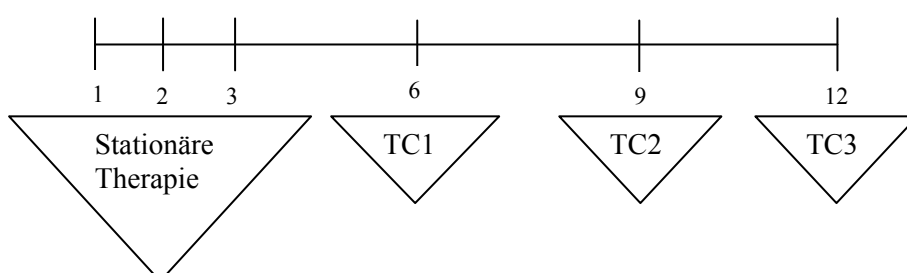
9.2 Untersuchungsdesign

Die vorliegende empirische Untersuchung umfasst ein Prä-Post Design mit einer anschließenden Ein-Jahres-Katamnese mit dem Ziel die Therapiewirksamkeit stationär sowie im Jahresverlauf zu prüfen.

Das Untersuchungsdesign beinhaltet insgesamt fünf Messzeitpunkte:

- ❖ zum Beginn der stationären Therapie
- ❖ zum Abschluss der stationären Therapie
- ❖ sowie drei Tagescheck-Zeitpunkte in einem 3-Monatsrhythmus

Abbildung 6: Zeitreihe in Monaten



Die analysierten Daten setzten sich einerseits aus retrospektiven Daten der Klinik innerhalb des Zeitraums von Februar 2007 bis Oktober 2009 zusammen. Darüber hinaus wurden bereits vorliegende Daten jedoch mit durch eigene Hand recherchierten und gesammelten Tagescheckdaten (Nachbetreuungsdaten) von Oktober 2009 bis Februar 2011 vervollständigt. Im Januar 2011 ergab sich nach genauer Auszählung ein $N = 99$ (Patienten mit vollständiger Behandlungsteilnahme) zum Zeitpunkt $t1$. Zum Ein-Jahres-Katamnese-Zeitpunkt $t5$ wurden vorerst Daten von 40 Patienten gezählt. Dazu wurden weitere 49 Patienten inkludiert, die die stationäre Therapie aus unterschiedlichen Gründen nur teilweise absolvierten. Somit konnte schlussendlich eine Gesamtstichprobengröße von 148 Patienten (Daten zum Testzeitpunkt $t1$) erreicht werden, sowie ein Datensatz zum Testzeitpunkt $t5$ (= Ein-Jahres-Katamnese-Zeitpunkt) von $N = 55$ Patienten.

Insgesamt wurden Daten von vier Testinstrumente zur Untersuchung herangezogen, der FEV, SCL-90-R, BDI und der „Schlank-ohne-Diät“ Fragebogen (SOD-Fragebogen) (siehe Kapitel 9.4). Die ersten drei Erhebungsinstrumente wurden den Patienten in computerisierter Form vorgegeben; der „Schlank-ohne-Diät“ Fragebogen wurde von den Patienten handschriftlich ausgefüllt und in Dokumentationsmappen abgelegt. Im Rahmen dieser Studie wurden alle SOD-Fragenbogen recherchiert und zusammen getragen. Alle Items des SOD-Fragebogens (51 Items) zu den insgesamt 148 Patienten für alle fünf Erhebungszeitpunkte wurden von der Autorin in eine Datenmaske in Excel eingegeben. In einem letzten Schritt wurden im März 2011 an 18 Patienten, die an der stationären Behandlung vollständig teilgenommen hatten und sich ungefähr im Zeitpunkt der Ein-Jahres-Katamnese befanden, nochmals die vier Fragebögen verschickt. Die Rücksendequote lag bei 50 Prozent. Durch diesen Schritt lag die endgültige Stichprobengröße zum Testzeitpunkt $t5$ damit bei $N = 55$.

Abschließend soll noch angemerkt werden, dass die Evaluation des an der Station mitlaufenden „Schlank-ohne-Diät“ Fragebogens (SOD) eine wichtige Grundlage für die empirische Studie darstellt. Zu diesem Fragenbogen ist bis dato keine empirische Analyse zur Einsetzbarkeit in der klinischen Praxis erfolgt. Eine besonders wichtige Aufgabe der vorliegenden Untersuchung war es demnach auch, einzelne, ähnliche Items mit solchen des Fragebogens zum Essverhalten (FEV) zu korrelieren, mit dem Ziel der Validierung des SOD-Fragebogens und der Verwendung daraus gebildeter Skalen.

9.3 Stichprobe

Die Stichprobe setzte sich aus 99 Patienten zusammen, die am PSZW stationär behandelt wurden und das Schwerelos-Programm der Klinik vollständig oder fast vollständig umsetzen konnten (Kriterium: zumindest 80%ige Teilnahme). Weitere 49 Patienten wurden in die Stichprobe inkludiert, welche das Therapieprogramm nur in Teilen absolvierten (dies betraf vor allem den Bewegungsteil). Gründe dafür lagen einerseits in Einschränkungen der Motorik; aber auch mangelnde Motivation, Verständnisschwierigkeiten und Konzentrationsdefizite, sowie die psychische Befindlichkeit waren vordergründig. Insgesamt resultierte eine Stichprobengröße von 148 Personen.

Die Kriterien über Einschluss und Ausschluss an der Studie zum Schwerelos-Programm wurden von Frau Mag. Sandra Gnauer, die an der Klinik als diplomierte Ernährungstherapeutin und Unit-Leiterin tätig ist, sowie durch Frau Mag. Bettina Bannert, welche für die Physiotherapeutische Behandlung verantwortlich ist, entwickelt (in Rücksprache mit dem Leiter der Klinik, Prim. Prof. DDr. Dipl. Psych. Andreas Remmel).

Einschlusskriterien waren:

- ❖ BMI \geq 30
- ❖ Psychische Komorbidität (Klassifikation nach ICD-10) Achse I und II
- ❖ Ausreichende Mobilität zur Teilnahme am Bewegungsprogramm
- ❖ Bereitschaft und Motivation zur Teilnahme am Schwerelos-Programm mit all seinen Bestandteilen
- ❖ Therapiedauer von bis zu 12 Wochen (mindestens 6 Wochen)
- ❖ Ausreichendes Sprachverständnis
- ❖ Alter \geq 18 Jahre

Patienten, die nur unvollständig am Programm teilnahmen, genügten ebenso diesen Kriterien, mit Ausnahmen bezüglich Punkt 3 und 4.

Die Ausschlusskriterien betrafen eine bulimische Erkrankung (ICD 10, F50.2, F50.32), psychogenes Erbrechen (ICD 10, F50.5), schwergradige Persönlichkeitsstörungen (paranoide, schizoide, dissoziale), Erkrankungen des schizophrenen Bereichs (ICD 10, F2), sowie Erkrankungen durch psychotrope Substanzen (ICD 10, F1). Auch Adipöse, die sich chirurgischen Eingriffen zur Gewichtsabnahme und Restriktion des Essverhaltens unterzogen haben, wurden nicht inkludiert.

Zusätzliche Ausschlusskriterien bilden eine weitere Teilnahme an anderen Studien oder Abnehm-Programmen, sowie eine regelmäßig hohe, dosierte Medikation mit Einfluss auf das Appetitverhalten bzw. auf die Gewichtszunahme oder -abnahme. Darüber hinaus werden keine schwangeren Personen in die Studie miteinbezogen; ebenso wenig Adipöse mit schweren körperlichen Erkrankungen (wie einem Zustand nach MCI, schwergradige Herzinsuffizienz, therapierefraktäre Herzrhythmusstörungen, Niereninsuffizienz, schwergradige COPD, Asthma bronchiale oder Tumorerkrankungen) oder hormonellen Störungen, sowie Patienten mit einem zu kurzen stationären Behandlungszeitraum (< 6 Wochen).

9.4 Beschreibung der Erhebungsverfahren

Folgende Fragebögen kamen zum Einsatz zur Erhebung von Aspekten, die im Gewichtsverlauf eine zentrale Rolle einnehmen:

9.4.1 Fragebogen zum Essverhalten (FEV)

Das Testverfahren von Pudel und Westenhöfer (1989) beinhaltet 60 Items, codiert mit 0 (*stimme nicht zu*) und 1 (*stimme zu*), wobei Items 1-8 anthropometrische und sozialdemographische Daten erfragen. Die Auswertung erfolgt durch das Aufsummieren der einzelnen Aussagen zu Skalen-Summenwerten. Der Großteil der Fragen ist an der deutschen Version des „Three-factor Eating Questionnaire“ (TFEQ) von Stunkard und Messick (1985) orientiert. Geprüft werden entscheidende Dimensionen des Essverhaltens anhand dreier Skalen: Kognitive Kontrolle, Störbarkeit des Essverhaltens und Hunger. Darüber hinaus wurde ein zusätzliches Item miteinbezogen, welches nach der größten Schwierigkeit im Essverhalten fragt. Dieses Item verspricht nach Pudel und Westenhöfer (1989) eine wichtige Implikation zur Planung und Ausrichtung therapeutischer Interventionen.

Besonders die Kognitive Kontrolle (das gezügelte Essen) spielt eine wichtige Rolle in der Entstehung und Aufrechterhaltung von Essstörungen. Wissenschaftlich wird der Begriff

als „*restrained eating*“, „*dietary restraint*“ oder „*dieting behavior*“ bezeichnet und impliziert eine eingeschränkte Nahrungsaufnahme (bzw. Kalorienzufuhr). Der Parameter ist durch eine bewusste Übersteuerung von Hunger- und Sättigungsgefühlen, sowie dem Unterdrücken von psychischer Appetenz (z.B. Anreizvalenz von Speisen) charakterisiert. Zu den am meist angewandten Kontrollstrategien zählen das Achten auf die Kalorienmenge, die Vermeidung ungünstiger Lebensmittel, das Präferieren von kalorienarmen Produkten, kleinen Portionen oder dem Weglassen von Beilagen oder Nachspeisen, sowie das vorzeitige Beenden einer Mahlzeit, unabhängig davon, ob eine Sättigung eingetreten ist. Hohe Werte der Skala werden mit einer stark ausgeprägten kognitiven Kontrolle interpretiert. Niedrige Werte sprechen für ein eher spontanes, ungezügelter Essverhalten. Ein gezügelter Essen gilt als Bedingungsfaktor für eine erfolgreiche Gewichtsreduktion nach Pudel und Westenhöfer (1989).

Die Skala Störbarkeit des Essverhaltens misst den Kontrollverlust beim Essen hervorgerufen durch situative Außenreize (z.B. Geruch oder Anblick von Speisen, Essen in Gesellschaft). Die Tendenz zum Überessen kann ebenso durch Emotionen wie beispielsweise Angst, Kummer oder Einsamkeit ausgelöst werden. Hohe Werte deuten auf eine starke Störbarkeit des Essverhaltens hin, welche wiederum mit einer größeren Nahrungsaufnahme bei mangelnder kognitiver Kontrolle einhergeht und eine Gewichtsreduktion erschwert.

Die Skala Hunger erfasst das subjektive Empfinden von Hungergefühlen. Eine hohe Ausprägung spricht für stark empfundene, störende Hungergefühle, welche mit einer erhöhten Nahrungsaufnahme assoziiert sind. Zur Validität des Verfahrens ist zu sagen, dass zwischen den Skalen Störbarkeit des Essverhaltens und Hunger eine deutliche Interkorrelation besteht ($r = .60$). Auch faktorenanalytische Untersuchungen ergaben, dass eine unabhängige Messung dieser Verhaltensdimensionen fraglich ist. Trotzdem ließ man die Skala „erlebte Hungergefühle“ im FEV bestehen, da diese eine internationale Vergleichbarkeit zum äquivalenten TFEQ ermöglicht und darüber hinaus für die Praxis von Bedeutung ist. Teststatistische Kennwerte, wie die Trennschärfe-Koeffizienten, können insgesamt als zufriedenstellend eingestuft werden und erfüllen das Trennschärfe-Mindestmaß ($> .30$). Die Reliabilitätsmaße des Testverfahrens können als gut bewertet werden. Zur internen Konsistenz (Cronbach's Alpha) liegen Werte der einzelnen Skalen zwischen $\alpha = .79$ und $\alpha = .84$ vor. Split-Half Reliabilitäten nach Spearman-Brown befinden sich im Bereich zwischen $r = .74$ und $r = .82$.

9.4.2 Symptom-Checkliste 90-R (SCL-90-R)

Das Verfahren von Franke (2002) misst die subjektiv wahrgenommene Belastung durch körperliche und psychische Symptome innerhalb des Zeitraums der vergangenen sieben Tage. Jedes Item/Symptom (insgesamt 90) muss mithilfe einer fünfstufigen Skala (0 = *überhaupt nicht*, 1 = *ein wenig*, 2 = *ziemlich*, 3 = *stark* und 4 = *sehr stark*) beurteilt werden. Der Fragebogen ermittelt neben den neun Skalen: Somatisierung, Zwanghaftigkeit, Unsicherheit im Sozialkontakt, Depressivität, Ängstlichkeit, Aggressivität/Feindseligkeit, Phobische Angst, Paranoides Denken und Psychotizismus drei globale Kennwerte. Der Gesamtschwereindex (GSI) erfasst die grundsätzliche psychische Belastung; der PSDI (positive symptom distress index) misst die Intensität der Antworten und zuletzt der PST (positiv symptom total) informiert über die Anzahl an Symptomen, bei denen eine Belastung vorliegt (Werte > 0).

Die Testgütekriterien des SCL-90-R lassen sich insgesamt als gut bewerten. Die Retest-Reliabilität für klinische Normstichprobe liegt im Bereich von $r = .69$ (Skala Phobische Angst) bis $r = .92$ (Skala Depressivität). Die interne Konsistenz der Items (gemessen durch Cronbach's Alpha) befindet sich im Wertebereich von $\alpha = .79$ bis $\alpha = .89$ je nach Skala. Besonders zu beachten ist das Cronbach's Alpha für den globalen Kennwert GSI von $\alpha = .97$. Werte > .90 sind als hervorragend zu interpretieren und sprechen für eine sehr hohe Messgenauigkeit der Skala. Allerdings existieren teilweise hohe Korrelationen zwischen den Skalen des SCL-90-R ($r_{\min} = .49$ und $r_{\max} = .81$), weswegen eine unabhängige Interpretation für einzelne Skalen mit Bedacht erfolgen muss.

9.4.3 Beck-Depressions Inventar (BDI, Deutsche Version)

Das Selbstbeurteilungsinstrument nach Hautzinger, Bailer, Worall und Keller (1995) dient der Erhebung klinisch relevanter Merkmale für die Einstufung der Schwere einer Depression. Tabelle 7 listet die 21 alphabetisch angeordneten Item-Gruppen des BDI auf (von A bis U). Jede Gruppe enthält vier Items.

Tabelle 7: Inhalte der Items des BDI (Hautzinger, Bailer, Worall & Keller, 1995)

A) Traurige Stimmung	B) Pessimismus	C) Versagen	D) Unzufriedenheit
E) Schuldgefühle	F) Strafbedürfnis	G) Selbsthass	H) Selbstanklagen
I) Selbstmordimpulse	J) Weinen	K) Reizbarkeit	L) sozialer Rückzug
M) Entschlussfähigkeit	N) neg. Körperbild	O) Arbeitsunfähigkeit	P) Schlafstörung
Q) Ermüdbarkeit	R) Appetitverlust	S) Gewichtsverlust	T) Hypochondrie
U) Libidoverlust			

Die Items sind nach der Schwere der typisch depressiven Symptome aufgelistet und können auf einer vierstufigen Skala von 0 = *nicht vorhanden*, 1 = *leichte Ausprägung*, 2 = *mäßige Ausprägung* bis 3 = *starke Ausprägung* beurteilt werden. Der Patient wählt aus jeder Gruppe die Aussage, die seiner Befindlichkeit im Rahmen der letzten Woche am ehesten entspricht. Werden zwei Ziffern angekreuzt, wird pro Gruppe die höhere Ausprägung bei der Auswertung gezählt.

Der wird ein Summenwert der angekreuzten Ziffern kann im möglichen Bereich von 0 bis 63 Punkten liegen. Werte unter 11 Punkte sprechen für ein unauffälliges Depressionsprofil. Die Punkte 11 bis 17 sprechen für eine milde bis mäßige Ausprägung depressiver Symptome. Ab einem Grenzwert von 18 liegt ein klinisches Depressionsniveau vor.

Im Hinblick auf die psychometrische Güte heben Beck et al. (1988) die hohe Reliabilität und Validität des Fragebogens hervor (bei einer Stichprobe von psychiatrischen Patienten zwischen $r = .73$ und $r = .95$). Eine wiederholte Messung (Retest-Reliabilität) nach einer Woche ergab Testgrößen im Bereich zwischen $r = .60$ und $r = .86$. Die Stabilität der Messung ist daher gut erwiesen. Die inhaltliche Validität ist auch nach neuen Auflagen der Diagnosesysteme und -kriterien gegeben. Die Diagnosekriterien nach DSM-III werden durch die Items des BDI nahezu komplett erfasst. Auch die innere/konkurrente Validität gemessen anhand von Korrelationen zwischen BDI und anderen Beurteilungsinstrumenten ergeben akzeptable Testkennwerte. Der Zusammenhang mit weiteren Selbstbeurteilungsinstrumenten liegt im Wertebereich zwischen $r = .71$ bis $r = .89$. Die äußere Validität, als Maß der Sensitivität (inwiefern sich der BDI zur Abbildung therapiebedingter Veränderung eignet) kann als zufriedenstellend betrachtet werden ($r = .49$).

9.4.4 „Schlank-ohne-Diät“ Fragebogen (SOD)

Das „Schlank-ohne-Diät“ Programm ist eines der erfolgreichsten Gewichtsprogramme mit Langzeitwirkung (Kiefer, 2006). Im Praxisbuch beschreibt die Ernährungswissenschaftlerin Univ.-Doz. Mag. Dr. Kiefer das Programm, welches auf wissenschaftlichen Erkenntnissen basiert. Ziele sind eine langfristige Reduktion des Körperfettanteils, eine Änderung der Einstellung zum Essen, zur Bewegung und zum eigenen Körper, wie auch die Umstellung der Ernährung nach dem Prinzip „Genießen ohne zu büßen“, sowie eine Erhöhung des Bewegungsverhaltens. Mit dem „Schlank-ohne-Diät“-Fragebogen (SOD) können diese Komponenten sehr genau analysiert werden. Der Selbstbeurteilungsfragebogen von Kiefer (2002) lässt sich in drei Bereiche gliedern, welche für eine erfolgreiche Gewichtsabnahme nötig sind: die Lebensmittelauswahl, das Ess- und das Bewegungsverhalten. Die Items können in 5 Antwortstufen angekreuzt werden (0 = *nie*, 1 = *selten*, 2 = *1x/Woche*, 3 = *2-3x/Woche*, 4 = *täglich*). Patienten werden aufgefordert, ihr Verhalten einer typischen Woche zu beschreiben. Somit kann am Beginn der Behandlung der Ist-Zustand der Ernährungsweise und des Bewegungsausmaßes ermittelt werden. Der Fragebogen eignet sich zur (Selbst-) Kontrolle des eigenen Verhaltens und für die Dokumentation und Analyse von Veränderungen. Bis dato liegt jedoch keine Evaluation des Fragebogens anhand psychometrischer Gütekriterien (wie Validität, Reliabilität und Objektivität) vor. Da jedoch eine praktische Relevanz für den Einsatz im klinischen Bereich besteht, ergibt sich daraus die wichtige Aufgabe für die aktuell vorliegende Arbeit, den Fragebogen zu evaluieren. Ergebnisse zur Validierung des Fragebogens, sowie zur Skalenbildung werden in Kapitel 10.2 berichtet.

10 Auswertung

Die Auswertung wurde mit dem Statistikprogramm „PASW Statistik 18“ vorgenommen. Graphiken und Diagramme wurden ebenso mit PASW erstellt. Tabellen zur übersichtlichen Darstellung statistischer Ergebnisse wurden mit Windows-Word gestaltet.

Die Auswertung erfolgte zuallererst deskriptiv zur Beschreibung der Stichprobe (siehe Kapitel 10.1). Zur Prüfung von Unterschiedshypothesen hinsichtlich einzelner Merkmale werden *t*-Tests angewandt (abhängig sowie unabhängig). Um Zeit- und Gruppeneffekte zu identifizieren, kamen varianzanalytische Verfahren mit Messwiederholung zum Einsatz. Vor Beginn der Hypothesen-Testung wurden in sorgfältiger Vorarbeit die Gewichtsverläufe stationär wie auch im Verlauf der Nachbetreuung analysiert. Das Kriterium einer erfolgreichen Gewichtsabnahme lag bei einem 5%igen Gewichtsverlust über die stationäre Phase hinweg. *Responder* wurden durch ein Aufrechterhalten ihres Gewichtsverlust in der Nachbetreuungsphase mit einem Toleranzbereich von ± 2 kg, oder durch eine andauernde Gewichtsabnahme charakterisiert. *Non-Responder* wurden anhand erneuter Gewichtszunahmen klassifiziert. Darüber hinaus wurden Gewichtsverläufe, sowie Zeitverläufe der untersuchten Parameter graphisch dargestellt, um Aufschluss über die Entwicklungen der Gesamtstichprobe wie auch der einzelnen Subgruppen zu gewinnen. Störvariablen wurden als Kovariaten ausgewiesen, um deren Einfluss zu messen. Zusammenhangshypothesen wurden mit Produkt-Moment Korrelationen untersucht; für die Therapieerfolgsprognosen zum Zeitpunkt t_2 , t_3 und t_5 kamen multiple Regressionsanalysen zum Einsatz.

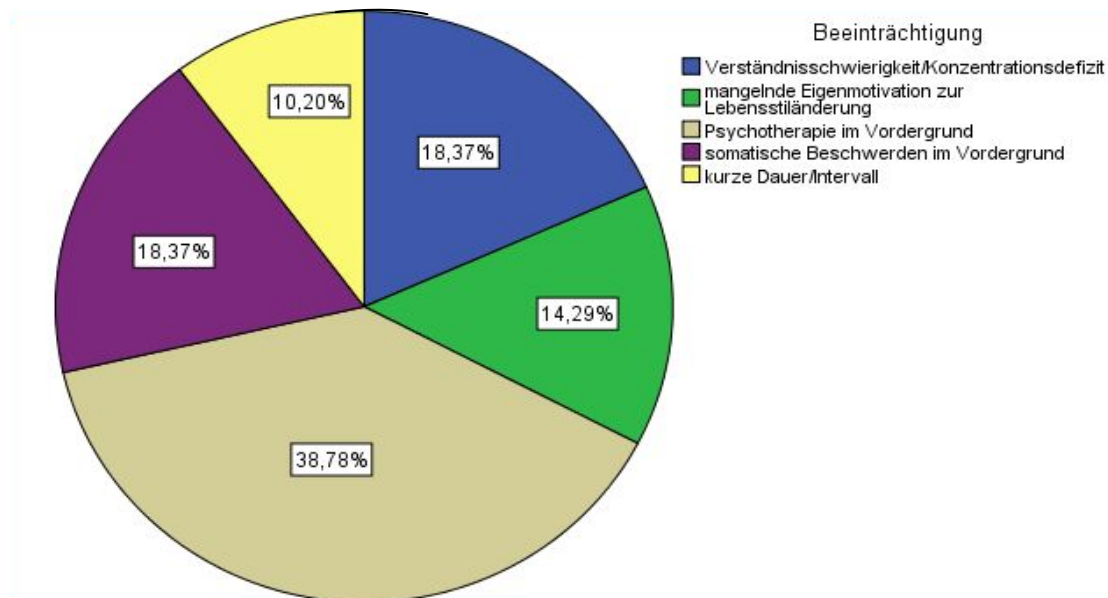
Da in der vorliegenden Untersuchung keine groben Annahmeverletzungen der parametrischen Tests vorlagen (betreffend Skalenniveau, Normalverteilung oder Varianzgleichheit), wurde durchwegs auf parametrische Tests zurückgegriffen. Für die Varianzanalyse mit Messwiederholungen wurde bei Abweichung der Sphärizitätsannahme die Greenhouse-Geisser-Korrektur durchgeführt.

Für alle Analysen wurde ein Signifikanzniveau von 5% ($\alpha < .05$) bestimmt. Bei multiplen Tests zu einer Hypothese wurde der möglichen Kumulierung des Typ-I-Fehlers durch Verwendung der Bonferroni-Korrektur entgegengewirkt. Die Ergebnisse werden in Form von Mittelwerten und Standardabweichungen, sowie durch statistische Prüfgrößen (*t*-Wert, *F*-Wert, *r*, *p*), Effektgrößen, wie auch durch die Angabe von Konfidenzintervallen dargestellt.

10.1 Stichprobenbeschreibung

Die Stichprobe bestand aus einer Datengrundlage von $N = 148$. Die Ausgangsstichprobe umfasste 99 Patienten, welche das Interventionsprogramm des PSZW vollständig umsetzen konnten. Diese Patientengruppe wurde um zusätzliche 49 erweitert – Patienten, welche die stationäre Behandlungsphase ebenso abgeschlossen haben, jedoch aufgrund bestimmter Einschränkungen Teile des Therapieprogramms nicht vollständig absolvieren konnten. Abbildung 7 zeigt, dass es bei dieser Subgruppe an Patienten (33.1% der Gesamtstichprobe) einerseits Verständnisschwierigkeiten und Konzentrationsdefizite ($n = 9$, 18%) gab, andererseits lag eine geringe Eigenmotivation zur Lebensstiländerung ($n = 7$, 14%) vor. Beim Großteil dieser Patienten ($n = 19$, knapp 40%) stand die Behandlung der psychischen Komorbidität im Vordergrund; anderen wiederum war die vollständige Teilnahme aufgrund von somatischen Beschwerden erschwert ($n = 9$, 18%). Der kleinste Prozentsatz an Patienten ($n = 5$, 10%) war durch eine geringe Aufenthaltsdauer (8 Wochen), sowie durch eine Intervalltherapie gekennzeichnet (= erneute stationäre Aufnahme nach einer bereits abgeschlossenen Behandlung).

Abbildung 7: Einschränkungen in der Therapieteilnahme in Prozent ($N = 49$)



Nach dem Geschlechterverhältnis teilte sich die Gesamtstichprobe ($N = 148$) zu 29.1% in Männer ($n = 43$) und zu 70.9% in Frauen ($n = 105$). Das durchschnittliche Alter lag bei 44 Jahren. Patienten waren im Mittel 10.5 Wochen stationär am PSZW. Tabelle 8 kennzeichnet das mittlere Alter von Männer und Frauen, sowie durchschnittliche Gewichtsparameter, sowie die Anzahl bisheriger Diätversuche.

Tabelle 8: Durchschnittliche Kennwerte der Gesamtstichprobe, sowie getrennt nach dem Geschlecht

	Gesamt N = 148	Männer (n = 43)	Frauen (n = 105)
Alter (in Jahren)	44.16 (13.08)	45.53 (11.79)	43.59 (13.58)
Gewicht (in kg)	124.82 (33.36)	141.57 (39.74)	117.96 (27.78)
BMI	43.44 (9.48)	44.03 (10.12)	43.20 (9.25)
Höchstes Gewicht (in kg)	134.67 (32.35)	168.65 (32.76)	125.27 (2.41)
Niedrigstes Gewicht (in kg)	78.53 (26.91)	102.64 (35.88)	71.2 (18.49)
Diätversuche	2.9 (1.84)	2.81 (1.97)	2.92 (1.82)

Anmerkung: Angabe in Mittelwerten (Standardabweichung)

Im Hinblick auf den Schulabschluss, die höchst abgeschlossene Ausbildung und die berufliche Situation machten 110 Patienten (74% der Gesamtstichprobe) Angaben. Bezüglich der Schulausbildung wiesen zwei Patienten (2%) einen Sonderschulabschluss vor; weitere 2% hatten keinen Schulabschluss ($n = 2$). Die Hälfte der Patienten ($n = 55$, 50%) erlangte einen Hauptschulabschluss; hingegen 26% ($n = 29$) absolvierten die Realschule und 20% ($n = 22$) erreichten den Matura-Abschluss.

In Bezug auf die höchst abgeschlossene Ausbildung verfügte ein Drittel der Patienten ($n = 34$, 31%) über keine höhere Berufsausbildung. Mehr als die Hälfte absolvierten eine Lehre ($n = 60$, 55%). Vier Patienten (3.5%) legten eine Meisterprüfung ab; weitere 3.5% ($n = 4$) befanden sich in Ausbildung. Eine Universität oder Fachhochschule besuchten 8 Personen (7%).

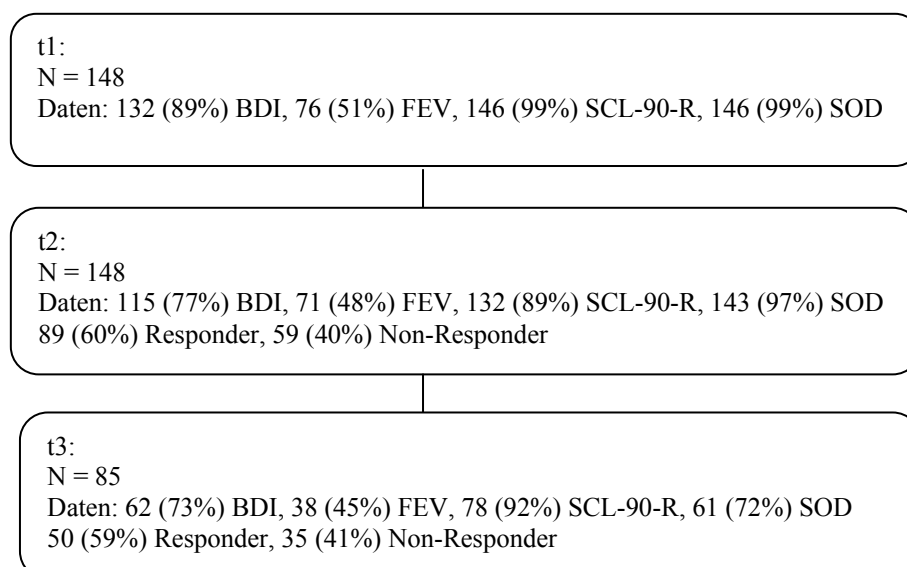
In einem beschäftigten Arbeitsverhältnis befanden sich 59 Patienten (54%), hingegen waren 28 Patienten (25%) arbeitslos. Ein Fünftel ($n = 23$, 21%) war in Alters- bzw. Erwerbstätigkeitspension.

Die Gesamtstichprobe lässt sich des Weiteren anhand ihrer psychischen Komorbidität (nach ICD-10 Diagnosen) charakterisieren. Von den 148 Patienten wiesen 54% ($n = 80$) eine affektive Störung und 15% ($n = 22$) eine Angststörung auf. Diese Verteilung deckt sich mit epidemiologischen Erkenntnissen, wonach eine Depression die häufigste Begleiterkrankung einer Adipositas darstellt, gefolgt von der Gruppe der Angststörungen. Fünf Patienten (3.5%) litten an einer Burn-Out Symptomatik; bei weiteren 3.5% ($n = 5$) wurde eine Persönlichkeitsstörung (emotional-instabiler Typ, ängstlich-vermeidender Typ, oder paranoider Typ) diagnostiziert, sowie bei 2% ($n = 3$) eine schizoaffective Störung. Beim restlichen Anteil der Patienten ($n = 33$, 22%) stand primär die Adipositas-Erkrankung im Mittelpunkt der Behandlung, ohne dass eine psychische Begleiterkrankung vorlag. Bezüglich der Inanspruchnahme von bisherigen Therapien machten 110 Patienten Angaben. Demnach standen 71% der Patienten ($n = 78$) vor der Aufnahme am PSZW in psychotherapeutischer Behandlung. Hingegen hatten 29% ($n = 32$) noch nie zuvor eine Psychotherapie in Anspruch genommen.

In Bezug auf die unterschiedlichen Ausprägungsarten einer Adipositas-Erkrankung (Datengrundlage: $N = 146$) lag bei 55% der Patienten ($n = 81$) die Form „krankhafte Adipositas“ (nach ICD-10, E66.8) vor. Bei knapp 40% ($n = 57$) resultierte „Adipositas durch übermäßige Kalorienzufuhr“ (E66.0) und bei 5% der Patienten ($n = 8$) handelte es sich um die Diagnose E66.9 („Adipositas nicht näher bezeichnet/einfache Adipositas o.n.A.“).

Der „Participant Flow Chart“ (siehe Abbildung 8) verdeutlicht graphisch die Stichprobendaten und Drop-Outs zu den einzelnen Testverfahren und Messzeitpunkten im Verlauf der Ein-Jahres-Katamnese.

Abbildung 8: Participant Flow Chart



t4:

N = 50

Daten: 32 (64%) BDI, 14 (28%) FEV, 42 (84%) SCL-90-R, 28 (56%) SOD
21 (42%) Responder, 29 (58%) Non-Responder

t5:

N = 61

Daten: 28 (46%) BDI, 29 (47%) FEV, 53 (87%) SCL-90-R, 55 (90%) SOD
25 (41%) Responder, 36 (59%) Non-Responder

Von besonderer Relevanz für die Auswertung war die Gruppe der durchgehenden *Responder* (in der Forschung *Maintainer* genannt). 18 Patienten gelang die Aufrechterhaltung ihres Gewichtsverlustes von 5% vom Initialgewicht. Besonders interessant und aufschlussreich gilt der Vergleich zwischen *Maintainern* und solchen Personen, welche ursprünglich gut an Gewicht verloren haben, jedoch im Verlauf der Nachbetreuung an ihren Erfolg nicht anknüpfen konnten (= *Non-Responder*, in der Forschung auch als *Regainer* bezeichnet). Diese Subgruppe ist ebenso durch eine Größe von 18 Personen gekennzeichnet.

Die Untersuchungsdaten beinhalteten auch fehlende Datenpunkte (*missing data*), welche daraus resultierten, dass nicht alle Patienten jeden Tagescheck (alle drei Monate) wahrnahmen. Einzelne Personen nahmen die Nachbetreuung lückenlos in Anspruch, in anderen Datenfolgen fehlten hingegen ein oder maximal zwei Datenpunkte. Hier spiegelt sich möglicherweise auch eine motivationale Komponente hinsichtlich der Anknüpfung an Therapieerfolge wieder. Patienten fallen oftmals ohne permanente (tägliche wie wöchentliche) Unterstützung in alte Verhaltensweisen zurück. Dabei sinkt die Motivation nicht selten auf einen Tiefpunkt und übergewichtigen Menschen fehlt der weitere Ansporn um etwas gegen ihr übermäßiges Körpergewicht zu unternehmen.

10.2 Skalenbildung: „Schlank-Ohne-Diät“ Fragebogen (SOD)

Kiefer, Kunze und Schoberberger (2006) beschreiben in ihrem Buch zum „Schlank-ohne-Diät“ Programm die wesentlichen Komponenten einer erfolgreichen Gewichtsreduktion. Demnach nehmen Einstellungen und Verhaltensweisen, sowie die Ernährungsweise und der Bewegungsgrad einen großen Stellenwert ein. Bei der Nahrungsaufnahme wird klar zwischen gesunden/günstigen Lebensmitteln und ungünstigen unterschieden. Dabei ist zu erwähnen, dass es nach dem „Schlank-ohne-Diät“ Konzept keine schlechten Lebensmittel gibt; auch der Verzehr von weniger gesunden Produkte ist nicht verboten. Die Sorte von Lebensmitteln darf durchaus konsumiert werden, allerdings ist die Menge ausschlaggebend, welche mit dem Fragebogen erfasst wird. Dem Essverhalten sind Aspekte untergeordnet, die eine Art des Kontrollverlusts bei der Nahrungsaufnahme beschreiben in Abhängigkeit von situativen Reizen oder Emotionen. Bei der Bewegung wird auf körperliche Aktivität im Alltag sowie auf sportliche Betätigung gesetzt. Der SOD-Fragebogen von Kiefer (2002) beinhaltet diese Aspekte und lässt sich übersichtlich in drei Bereiche gliedern: Lebensmittelauswahl, Ess- und Bewegungsverhalten.

Im Hinblick auf die Skalenbildung wurde der Lebensmittelbereich in 2 Gruppen (günstige und ungünstige Produkte) unterteilt. Eine günstige Lebensmittelauswahl enthält Produkte wie Obst, Gemüse, Vollkornprodukte, Fisch, Käse fettarm, Milchprodukte fettarm, Mineral/Tee und Kalorienreduzierte Lebensmittel. Ungünstige Lebensmittel betreffen Beilagen mit hohem Kohlenhydratgehalt, rotes Fleisch, Wurst, Kabbergeback/Chips, Schokolade/Mehlspeisen, Limonade, Fruchtsaft und Käse mit hohem Fettgehalt.

Die Items zum Essverhalten des SOD-Fragebogen sind jenen des Fragebogens zum Essverhalten von Pudel und Westenhöfer (1989) stark angeglichen. Folgedessen wurde die Skala des SOD-Fragebogens in Anlehnung an die Skala „Störbarkeit im Essverhalten“ aus dem FEV gebildet und umfasst Items wie Essen bei Stress, Langeweile, beim Fernsehen, heimliches Essen, Essen bei Riechen oder Sehen.

Die vierte Skala bildet das Bewegungsverhalten ab, wobei Items zur Bewegung im Alltag und solche zur sportlichen Betätigung inkludiert sind (z.B. körperliche Betätigung im Garten, im Haushalt, im Beruf, Walken, Schwimmen, Gymnastik, Koordinations-, Beweglichkeits-, Ausdauer-, Krafttraining).

Zur Überprüfung der Skaleneigenschaften wurden Reliabilitätsanalysen durchgeführt mithilfe des Statistikprogramms „PASW Statistik 18“ (siehe Anhang). Im Hinblick auf die Gütekriterien der einzelnen Skalen und deren Einsetzbarkeit waren Item-Trennschärfen im Bereich $> .30$, sowie ein Cronbach's α von mindestens $.70$ erstrebenswert. Die Ergebnisse für die einzelnen Skalen stellten sich wie folgt dar:

Die Skala „Günstige Lebensmittelauswahl“ konnte durch die inkludierten Items ($n = 8$) gut abgebildet werden. Die Item-Trennschärfen lagen durchwegs bei $r > .30$, es resultierte ein zufriedenstellendes Cronbach's α von $.76$.

Hinsichtlich der Skala „Ungünstige Lebensmittel“ ergab sich vorerst ein sehr geringes Cronbach's α ($\alpha = .38$). Die ausgewählten Items repräsentierten diese Skala nur ungenügend. Erst nach faktorenanalytischer Untersuchung ließen sich 3 Faktoren ermitteln, die der Skala zugrunde lagen. Ein unabhängiger Faktor konnte identifiziert werden, welcher sich aus den Items Schokolade/Mehlspeisen/Süßigkeiten und Käse zusammensetzte. Folglich ergab sich ein Reliabilitätswert von $\alpha = .40$; die Item-Trennschärfen lagen bei $r = .25$. Inhaltlich passt die entdeckte Skala besonders gut zum vorliegende Studienkonzept und wurde für die folgende Auswertung beibehalten, da die Wissenschaft mehrfach den Einfluss der Kalorienmenge von Fett auf die Gewichtsabnahme/Nachhaltigkeit untersucht.

Die Skala „Störbarkeit im Essverhalten“ wurde aus $n = 14$ Items gebildet in Anlehnung an die Skala Störbarkeit im FEV. Es resultierte ein Cronbach's α von $.83$; auch die Item-Trennschärfen waren äußerst zufriedenstellend (diese reichten von $r = .40$ bis $r = .64$). Die Korrelationen zwischen den Skalen des FEV und des SOD befanden sich im Bereich von $r = .46$ bis $r = .78$.

Die Skala „Bewegung“ beinhaltete $n = 14$ Items. Es ergab sich ein Reliabilitätswert von $\alpha = .76$ bei gegebener Item-Trennschärfe ($r > .30$).

Zusammenfassend konnten in Anbetracht der Ergebnisse der Reliabilitätsanalysen vier repräsentative Skalen extrahiert werden: günstige und ungünstige Lebensmittelauswahl, Störbarkeit im Essverhalten und Bewegung. Die entwickelten Skalen des SOD-Fragebogens eigneten sich zur Einsetzbarkeit in der klinischen Praxis und wurden für die folgenden Auswertungen beibehalten und eingesetzt.

11 Ergebnisdarstellung

Im folgenden Kapitel werden die Ergebnisse zu den einzelnen Unterschieds- und Zusammenhangshypothesen dargestellt. Das daran anschließende Kapitel 12 widmet sich deren ausführlicher Interpretation.

11.1 Baseline-Gruppen Charaktersistierung

Zur Begutachtung, ob zu Beginn der Therapie Unterschiede zwischen den Patientengruppen bestehen, werden zum Testzeitpunkt *t1* die einzelnen Subgruppen einander gegenüber gestellt. Für die Hypothesen R1, R2, R3, PT2 kommen unabhängige *t*-Tests zum Einsatz.

Der Zweigruppenvergleich zwischen *Responder* und *Non-Responder* (*t1*) ergab hinsichtlich der psychologischen Kenngrößen zum Initialzeitpunkt keine signifikanten Unterschiede (siehe Tabelle 9). Lediglich in Bezug auf die Gewichtsparameter BMI, Höchstgewicht und Schwankungsbereich resultierten hervorstechende Gruppenunterschiede ($p < .05$, Cohens $d = 0.62$ bis 0.76).

Hinsichtlich der Unterscheidung nach dem Ausmaß der Programmteilnahme zeigte sich nur für den BMI ein signifikanter Zweigruppenvergleich zu *t1* ($p = .005$). Demnach hatten Patienten mit einer vollständigen Therapieteilnahme einen höheren Gewichtsstatus vor Beginn der Behandlung (Cohens $d = 0.52$). Betreffend die psychische Befindlichkeit waren keine bedeutsamen Gruppenunterschiede abzuleiten. Beide Patientengruppen wiesen zu Beginn der Intervention ähnliche Ausprägungen hinsichtlich des Depressions- und Symptombelastungs-Levels auf (siehe Tabelle 10).

Tabelle 9: statistische Kennwerte zu *tI* (Responder/NonResponder-Vergleich)

	Responder		Non-Responder		t	p
	n	M (SD)	n	M (SD)		
BMI	89	46.04 (10.28)	59	39.52 (6.43)	-4.74	<.001^{*a}
Diätversuche	36	3.0 (1.87)	31	2.77 (1.84)	-.49	.621
BMI _{HÖCHST}	33	50.37 (11.09)	27	43.61 (8.06)	-2.64	.011
BMI _{NIEDRIGST}	35	27.64 (6.91)	25	26.75 (9.04)	-.43	.669
Gewichtschwankung (BMI _{HÖCHST} -BMI _{NIEDRIGST})	33	23.28 (10.81)	25	17.58 (7.4)	-2.26	.028
FEV-Kognitive Kontrolle	44	8.16 (4.5)	32	8.03 (4.53)	-.12	.452 ^a
FEV-Störbarkeit EV	44	9.16 (3.8)	32	10.03 (4.04)	.96	.169 ^a
FEV-Hungergefühle	44	6.23 (3.77)	32	7.19 (4.06)	1.06	.146 ^a
SCL-Depressivität	88	16.89 (11.56)	58	17.39 (10.64)	.26	.796
SCL-GSI	88	0.97 (0.65)	58	1.05 (0.64)	.70	.484
BDI	79	19.79 (10.62)	53	19.16 (9.02)	-.35	.726

Anmerkung: Angabe in Mittelwerten (Standardabweichung), t-Werten und Signifikanz; fett gedruckte Werte kennzeichnen signifikante Ergebnisse; * stark signifikante Kennwerte; ^a einseitige Testung

Tabelle 10: statistische Kennwerte zu *tI* (Vergleich nach dem Ausmaß der Programtteilnahme)

	Vollständige Teilnahme		Unvollständige Teilnahme		t	p
	n	M (SD)	n	M (SD)		
BMI	99	44.96 (9.92)	49	40.37 (7.72)	-2.84	.005
SCL-Depressivität	98	16.44 (11.27)	48	18.41 (10.97)	1.00	.317
SCL-GSI	98	0.95 (0.62)	48	1.09 (0.68)	1.25	.212
BDI	87	19.54 (9.94)	45	19.54 (10.16)	.002	.998

Anmerkung: Angabe in Mittelwerten (Standardabweichung), t-Werten und Signifikanz; fett gedruckte Werte kennzeichnen signifikante Ergebnisse; * stark signifikante Kennwerte; ^a einseitige Testung

Männer und Frauen unterschieden sich im Hinblick auf psychologische Parameter, sowie Gewichtsparameter lediglich in den Skalen Depressivität und Symptombelastung des SCL-90-R, wie auch im BDI (siehe Tabelle 11). Frauen hatten diesbezüglich höhere Ausprägungen (Cohens $d = 0.46$ bis 0.54).

Tabelle 11 : statistische Kennwerte zu tI (Vergleich nach dem Geschlecht)

	Männer		Frauen		t	p
	n	M (SD)	n	M (SD)		
SCL-Depressivität	43	12.97 (10.32)	103	18.81 (11.10)	-2.96	.004
SCL-GSI	43	0.78 (0.57)	103	1.09 (0.65)	-2.73	.007
BDI	39	16.41 (9.05)	93	20.85 (10.10)	-2.37	.019

Anmerkung: Angabe in Mittelwerten (Standardabweichung), t-Werten und Signifikanz; fett gedruckte Werte kennzeichnen signifikante Ergebnisse; * stark signifikante Kennwerte; ^a einseitige Testung

11.2 Wirksamkeit des Schwerelos-Behandlungsprogramms

11.2.1 Prä-Post Vergleich

Hypothesen Schwerelos_1 bis 4 beziehen sich auf die Effektivität der stationären Intervention. Der Vergleich der abhängigen Stichprobendaten vom Initial- zum Entlassungszeitpunkt ergab einen signifikanten Effekt, sowohl in der Gewichtsveränderung, als auch hinsichtlich der psychologischen Parameter (siehe Tabelle 12). Demnach verbesserte sich das Ess- und Bewegungsverhaltens, die Ernährungsstruktur, sowie der Grad an Depressivität und symptomatischer Belastung der Patienten während des stationären Aufenthaltes stark (p s aller Kenngrößen $< .001$; einseitige Testung). Die Effektstärken lagen nach Cohen's d größten Teils im hohen bis sehr hohen Bereich. Ein besonders starker Effekt konnte für die Veränderung im Bewegungsverhalten und in der Störbarkeit des Essverhaltens festgestellt werden (SOD, $p < .001$; $d > 2$), sowie hinsichtlich der gesunden Lebensmittelauswahl, der Gewichtsabnahme und des BDI ($p < .001$; $d > 1$).

Tabelle 12 : statistische Kennwerte zum Prä-Post-Vergleich (Gesamtstichprobe N = 148)

	<i>t1</i>		<i>t2</i>					
	n	M (SD)	n	M (SD)	t	df	p	d
BMI	148	43.44 (9.48)	148	41.12 (8.51)	14.28	147	<.001^{*a}	1.13
BDI	114	19.1 (9.96)	114	9.79 (8.07)	11.62	113	<.001^{*a}	1.09
FEV-Kognitive Kontrolle	69	8.32 (4.54)	69	11.97 (5.03)	-6.36	68	<.001^{*a}	0.77
FEV-Störbarkeit EV	69	9.48 (3.96)	69	6.43 (3.64)	7.73	68	<.001^{*a}	0.93
FEV-Hungergefühle	69	6.62 (3.85)	69	4.46 (3.28)	5.67	68	<.001^{*a}	0.68
SCL-Depressivität	131	17.11 (11.47)	131	9.37 (8.84)	10.03	130	<.001^{*a}	0.88
SCL-GSI	131	0.99 (0.66)	131	0.59 (0.51)	10.97	130	<.001^{*a}	0.96
SOD-Günstige LA	143	18.67 (5.82)	143	25.48 (3.58)	-13.23	142	<.001^{*a}	1.10
SOD-Ungünstige LA	144	5.38 (1.82)	144	3.97 (1.78)	7.62	143	<.001^{*a}	0.63
SOD-Störbarkeit EV	143	33.92 (11.41)	143	10.0 (6.26)	24.36	142	<.001^{*a}	2.03
SOD-Bewegung	145	12.57 (7.93)	145	34.6 (7.31)	-27.46	144	<.001^{*a}	2.28

Anmerkung: Angabe in Mittelwerten (Standardabweichung), t-Werten, Signifikanz, Effektgrößen; fett gedruckte Werte kennzeichnen signifikante Ergebnisse; * stark signifikante Kennwerte; ^a einseitige Testung

11.2.2 Wirksamkeit der Nachbetreuung

Die Vermutung, dass Patienten mithilfe der Nachbetreuung des PSZW an ihren Erfolgen festhalten bzw. einen Gewichtsverlust aufrechterhalten können, wird mittels abhängigen varianzanalytischen Designs überprüft (Hypothese Schwerelos_5).

In der zeitgemäßen Erforschung von Adipositas stellt die LOCF-Methode (**L**ast **O**bservation **C**arried **F**orward) eine gängige Variante dar, um einen möglichen Datenverlust bei der Auswertung zu reduzieren. Für die vorliegende empirische Studie erwies sich die Anwendung der Methode zur „Missing Data“-Reduzierung als besonders sinnvoll:

Patienten der psychosomatischen Klinik haben die Möglichkeit alle drei Monate eine Nachbetreuung in Form des Tageschecks wahrzunehmen. Des Öfteren kommt es zu Terminverschiebungen, wobei Patienten den 3-Monatsrhythmus nicht einhalten. Daraus ergeben sich Zwischenmesszeitpunkte. Einige Patienten weisen Verläufe wie z.B. eine $t1$, $t2$ und $t3$ Messung auf und befinden sich dann zum 4. Messzeitpunkt zwischen dem Zeitpunkt $t4$ und $t5$. Andere Patienten verabsäumen ein oder zwei Termine und nehmen erst wieder zum Testzeitpunkt $t6$ an der Nachbetreuung teil (möglicherweise auch knapp davor oder danach). In solchen Fällen kann die Verhaltens- und Gewichtsmessung nicht eindeutig dem einen oder anderen Zeitpunkt zugeordnet werden. Ohne die Anwendung der LOCF-Methode müssten beispielsweise Patientenverläufe mit 4 wertvollen Messzeitpunkten aus der Evaluierung der Gesamtverläufe ausgeschlossen werden. Demnach werden alle folgenden Analysen primär mithilfe dieses Konzeptes zur Datenverdichtung dargestellt und berichtet.

Unter Anwendung der LOCF-Methode konnte die Stichprobengröße bis zu verdoppelt werden. Es ergaben sich für alle Parameter (hinsichtlich des Ess- und Bewegungsverhaltens, der Ernährungsweise, sowie psychischen Befindlichkeit) starke Zeiteffekte (nach Cohen $\eta^2 > 0.14$) bei extrem hoher Teststärke (Power: $1-\beta$ liegt zwischen 0.9 und 1). Die nachhaltige Wirksamkeit des Schwerelos-Programms galt demnach als erwiesen (siehe Tabelle 13). Adipöse Patienten konnten mithilfe der therapeutischen Unterstützung insgesamt an stationär erzielte Erfolge anknüpfen. Die Ausprägungen in den gemessenen Konstrukten (Gewichtstatus, Ess-, Bewegungsverhalten, Ernährungsstruktur, Depressivität und Symptombelastung) lagen zum Zeitpunkt der Jahreskatamnese im weit verbesserten Bereich im Vergleich zum Initialzeitpunkt.

Tabelle 13 : Varianzanalyse zur Therapiewirksamkeit im Jahresverlauf (LOCF-Methode)

	n	F	df₁	df₂	p	η_p^2
BDI	27	13.73	2.65 ^a	69.04 ^a	<.001*	.35
SCL-Depressivität	50	11.02	3.31 ^a	162.36 ^a	<.001*	.18
SCL-GSI	50	13.39	3.02 ^a	148.03 ^a	<.001*	.22
FEV-Kognitive Kontrolle	24	11.73	4	92	<.001*	.34
FEV-Störbarkeit EV	24	15.69	4	92	<.001*	.41
FEV-Hungergefühle	24	5.05	4	92	<.001*	.18
SOD-Günstige LA	46	30.71	2.84 ^a	127.97 ^a	<.001*	.41
SOD-Ungünstige LA	46	10.15	3.34 ^a	154.44 ^a	<.001*	.18
SOD-Störbarkeit EV	46	67.76	3.13 ^a	140.84 ^a	<.001*	.61
SOD-Bewegung	46	80.52	3.11 ^a	139.92 ^a	<.001*	.64

Anmerkung: Angabe in F-Werten, df, Signifikanz, Effektgrößen; fett gedruckte Werte kennzeichnen signifikante Ergebnisse; * stark signifikante Kennwerte; ^a Korrektur nach Greenhouse-Geisser

Zusammenfassend nahmen Patienten während der stationären Phase durchschnittlich 7 kg ab ($SD = 3.6$); dies kam einem Gewichtsverlust von 2 BMI-Punkte gleich. Vom Therapiebeginn bis zum Ein-Jahres-Katamnese-Zeitpunkt verloren Patienten im Mittel 11 kg ($SD = 8.81$); dies entsprach einer Reduzierung von 3 BMI-Punkten. Die Adipositas-Therapie des PSZW erwies sich stationär wie auch nachhaltig als extrem effektiv. Im Hinblick auf die Veränderung im Jahresverlauf ist jedoch kritisch zu beachten, dass Patienten trotz einer insgesamt starken Verbesserung ihre Erfolge nicht auf gleichem Niveau aufrechterhalten konnten, vor allem hinsichtlich der Bewegung und psychischen Befindlichkeit (siehe Tabelle 14).

Tabelle 14 : statistische Kennwerte zur Therapiewirksamkeit im Ein-Jahres-Katamnese-Verlauf

	n	t1	t2	t3	t5
SCL-Depressivität	37	18.34 (11.72)	10.58 (7.62)	11.35 (9.56)	14.74 (12.47)
SCL-GSI	37	1.10 (0.63)	0.64 (0.37)	0.76 (0.49)	0.90 (0.71)
BDI	19	19.84 (8.60)	9.05 (5.29)	9.18 (7.22)	12.31 (10.90)
FEV-Kognitive Kontrolle	16	8.25 (4.78)	10.75 (5.38)	13.44 (3.42)	12.56 (3.95)
FEV-Störbarkeit EV	16	9.50 (3.50)	5.62 (3.07)	5.87 (2.65)	5.62 (2.89)
FEV-Hungergefühle	16	6.12 (3.18)	4.50 (3.20)	4.50 (2.63)	4.25 (3.68)
SOD-Günstige LA	37	18.19 (6.14)	25.74 (3.48)	23.95 (4.92)	23.30 (5.67)
SOD-Ungünstige LA	38	5.66 (1.55)	3.95 (1.74)	4.05 (1.93)	4.29 (1.87)
SOD-Störbarkeit EV	37	35.65 (10.14)	10.16 (5.61)	17.36 (9.76)	17.84 (11.56)
SOD-Bewegung	37	11.22 (8.61)	34.65 (7.15)	22.97 (9.57)	19.78 (8.35)

Anmerkung: Angabe in Mittelwerten (Standardabweichung)

Vor der Anwendung der LOCF-Methode resultierten signifikante Veränderungen über den Ein-Jahres-Katamnese-Zeitraum ($t1-t5$), jedoch bei vergleichsweise geringerer Teststärke und Effektgrößen: SCL-Depressivität: $F[3,108] = 8.23, p < .001, \eta_p^2 = .19$; SCL-GSI: $F[2,84] = 9.68, p < .001, \eta_p^2 = .21$; BDI: $F[2,38] = 9.3, p < .001, \eta_p^2 = .34$; FEV-Kognitive Kontrolle: $F[3,45] = 8.21, p < .001, \eta_p^2 = .35$; FEV-Störbarkeit im Essverhalten: $F[3,45] = 12.01, p < .001, \eta_p^2 = .45$; SOD-Günstige Lebensmittelauswahl: $F[3,108] = 29.43, p < .001, \eta_p^2 = .45$; SOD-Ungünstige Lebensmittelauswahl: $F[3,111] = 10.69, p < .001, \eta_p^2 = .22$; SOD-Bewegung: $F[3,108] = 84.76, p < .001, \eta_p^2 = .70$. Bezüglich der Skala Hunger (FEV) resultierte lediglich ein Trend hinsichtlich der Veränderung von subjektiv belastenden Hungergefühlen über die Ein-Jahreszeitraum ($F[3,45] = 2.67, p = .059, \eta_p^2 = .15$).

11.3 Subgruppenvergleich: Responder/Non-Responder

Um erfolgreiche und nicht erfolgreiche Gewichtsabnehmer zu charakterisieren, erfolgte eine Subgruppeneinteilung in *Responder* und *Non-Responder* anhand der Gewichtsdaten zu den einzelnen Messzeitpunkten. Das Kriterium einer Response entsprach dem internationalen Kriterium von 5% für eine erfolgreiche Gewichtsabnahme vom Initialgewicht. Die Gewichtsgruppen wurden im Jahresverlauf streng voneinander getrennt, sodass einheitliche *Responder*- und *Non-Responder*-Kategorien resultierten und Fluktuationen ausgeschlossen werden konnten.

11.3.1 Vergleich zu Therapieabschluss (t2)

Die Hypothese R4, der Vergleich zwischen erfolgreichen und weniger erfolgreichen Gewichtsabnehmern nach der stationären Behandlung, wurde mithilfe eines unabhängigen Zweigruppenvergleichs überprüft.

Tabelle 15: statistische Kennwerte zu t2 (Responder/NonResponder-Vergleich, LOCF-Methode)

	Responder		Non-Responder		t	p	d
	n	M	n	M			
SCL-Depressivität	84	8.53	48	11.04	1.57	.059 ^a	.28
SCL-GSI	84	0.55	48	0.68	1.45	.075 ^a	.27
BDI	74	10.06	41	9.61	-.283	.389 ^a	.06
FEV-Kognitive Kontrolle	44	12.59	28	10.71	-1.54	.065 ^a	.37
FEV-Störbarkeit EV	44	6.57	28	6.68	.122	.452 ^a	.03
FEV-Hungergefühle	44	3.95	28	5.68	2.09	.020^a	.49
SOD-Günstige LA	87	25.68	57	24.93	-1.18	.119 ^a	.20
SOD-Ungünstige LA	87	3.86	57	4.12	.859	.196 ^a	.14
SOD-Störbarkeit EV	87	9.91	57	10.67	.653	.258 ^a	.11
SOD-Bewegung	87	34.95	59	33.86	-.837	.192 ^a	.15

Anmerkung: Angabe in Mittelwerten, t-Werten und Signifikanz; fett gedruckte Werte kennzeichnen signifikante Ergebnisse; * stark signifikante Kennwerte; ^a einseitige Testung

Ein marginaler Trend ließ sich im SCL-90-R in der Skala Depressivität, sowie für den globalen Gesamtbelastungsindex (GSI) ableiten (SCL-Depressivität: $p = .059$, SCL-GSI: $p = .075$, einseitige Hypothesen-Testung). Demnach verzeichneten *Non-Responder* höhere Ausprägungen in der Depressivitätsskala (SCL-90-R), sowie in der subjektiv empfundenen, symptomatischen Belastung (SCL-GSI, siehe Tabelle 15). Das Ergebnis könnte durch die unterschiedliche Verteilung im Geschlecht bedingt sein (43 Männer : 103 Frauen). Die Kontrolle dieses möglichen Störfaktors belegte dessen signifikanten Einfluss ($F[1,129] = 4.12$, $p = .044$, $\eta_p^2 = .031$); darüber hinaus verschwand der Trend im Unterschied zwischen *Respondern* und *Non-Respondern* ($F[1,129] = 1.92$, $p = .168$, $\eta_p^2 = .015$).

Des Weiteren unterschieden sich Patienten mit einem positiven Gewichtserfolg von Patienten mit geringer Gewichtsabnahme zum Zeitpunkt der Entlassung im Hinblick auf störende Hungergefühle ($p = .020$). Ein Trend zeigte sich in Bezug auf das Ausmaß an kognitiver Kontrolle bei der Nahrungsaufnahme ($p = .065$).

11.3.2 Vergleich zu Testzeitpunkt *t3*

Der Zweigruppenvergleich zu *t3* verdeutlichte einen hoch signifikanten Gruppenunterschied hinsichtlich des Essverhaltens. *Responder* waren durch ein deutlich höheres Ausmaß an kognitiver Kontrolle bei der Nahrungsaufnahme charakterisiert (*Responder*: $MW = 14.21$, $SD = 3.08$; *Non-Responder*: $MW = 9.53$, $SD = 3.94$; $p < .001$), sowie durch eine geringere Störbarkeit im Essverhalten und weniger störende Hungergefühle ($p < .001$). Auch die Ausprägung an Depressivität und Symptombelastung hat sich bei den erfolgreichen Gewichtsabnehmern deutlich verbessert im Vergleich zur Gruppe der *Non-Responder* (BDI: $p = .010$, SCL-Depressivität: $p = .003$, SCL-GSI: $p = .004$). Das Geschlecht lieferte diesbezüglich keinen Erklärungsfaktor mehr ($F[1,73] = .74$, $p = .391$, $\eta_p^2 = .010$). Hinsichtlich der ungünstigen Lebensmittelauswahl ließ sich ein marginaler Trend erkennen ($p = .080$), wonach *Responder* durch eine geringer Aufnahme an Kalorien aus Fett charakterisiert waren.

11.3.3 Vergleich zu Testzeitpunkt *t4*

Bei der Analyse zum Testzeitpunkt *t4* fielen zwei bedeutsame Ergebnisse auf. *Responder* und *Non-Responder* unterschieden sich signifikant hinsichtlich ihres Depressivitätsgrades (SCL: $p = .035$). Ebenso war die Lebensmittelauswahl von gesunden Produkten bei *Respondern* günstiger ausgeprägt ($p = .013$). Die Kontrolle nach dem Einfluss des Geschlechts erbrachte keinen signifikanten Störfaktor. Der Gruppenunterschied im Depressivitätsgrad war demnach nicht durch den Einfluss des Geschlechts bedingt ($F[1,38] = .139, p = .711, \eta_p^2 = .004$).

11.3.4 Vergleich zu Testzeitpunkt *t5*

Der Subgruppenvergleich zu *t5* deutete wie bereits zu Testzeitpunkt *t3* auf einen klaren Unterschied in der Störbarkeit des Essverhaltens hin, sowie im Ausmaß an beeinträchtigenden Hungergefühlen (FEV-Störbarkeit: $p = .014$, FEV-Hunger: $p = .021$). Demnach verfügten *Responder* über deutlich verbesserte Verhaltensweisen im Vergleich zu *Non-Responder*.

Bezüglich des Gewichtverlaufs zeigten *Responder* eine Gewichtsabnahme von beachtlichen 6 BMI-Einheiten über den Zeitraum der Ein-Jahres-Katamnese hinweg. Hingegen verzeichneten *Non-Responder* einen Gewichtsverlust von 1 BMI-Punkt während der stationären Therapie und nahmen im Ein-Jahres-Katamnese-Verlauf 4 BMI-Einheiten zu (siehe Tabelle 16).

Tabelle 16: Durchschnittlicher BMI (SD) getrennt für Responder und Non-Responder

	BMI <i>t1</i> (SD)	BMI <i>t2</i> (SD)	BMI <i>t3</i> (SD)	BMI <i>t4</i> (SD)	BMI <i>t5</i> (SD)
Responder	46.04 (10.28)	42.69 (9.32)	41.39 (10.26)	42.96 (11.52)	39.09 (8.96)
Non-Responder	39.52 (6.43)	38.74 (6.48)	42.11 (8.97)	40.48 (7.16)	41.95 (6.55)

11.4 Vergleich nach dem Response-Jahresverlauf

Von besonderer Relevanz und ein Hauptaspekt der vorliegenden empirischen Studie war die Beobachtung der Entwicklung der Gruppe der *Responder* im Jahresverlauf ($N = 27$). Einerseits war von Interesse, wodurch Personen charakterisiert sind, welchen eine Aufrechterhaltung ihres Gewichtverlustes gelang (anhaltende *Response*, *Maintaining*). Andererseits wird in der Forschung wie auch klinischer Praxis den Menschen große Aufmerksamkeit geschenkt, welchen eine Nachhaltigkeit zu einem bestimmten Zeitpunkt nicht mehr möglich erscheint (*Regainer* genannt). Das aktuelle Kapitel widmete sich dieser Thematik. Zur Überprüfung von Zeit- und Gruppeneffekte kamen zweifach abhängige Varianzanalysen zum Einsatz (2-faktorielles Design: Gruppe x Zeit). Die Stichprobengröße der *Maintainer* umfasste 13 Patienten. Die Datengrundlage jener Patienten, die ursprünglich erfolgreich abgenommen hatten und anschließend einen Gewichtsmissersfolg erlitten (*Regainer*), lag bei $n = 14$.

Tabelle 17: 2-faktorielle Varianzanalyse zum Response-Verlauf, LOCF-Methode

	Innersubjektfaktoren						Zwischensubjektfaktor		
	Zeit			Zeit * Response			Response		
	F	p	η_p^2	F	p	η_p^2	F	p	η_p^2
SCL-Depressivität	5.96	<.001*	.19	.43	.788	.01	1.90	.180	.07
SCL-GSI	6.24	<.001*	.20	.08	.959	.01	2.20	.150	.08
SOD-Günstige LA	29.56	<.001*	.54	3.43	.023	.12	.04	.835	.01
SOD-Ungünstige LA	10.52	<.001*	.30	2.57	.043	.09	7.98	.009	.92
SOD-Bewegung	66.93	<.001*	.73	3.85	.021	.13	.81	.377	.03
FEV-Kogn. Kontrolle	9.87	<.001*	.38	.29	.759	.02	.21	.651	.01
FEV-Störbarkeit EV	18.70	<.001*	.54	2.55	.094	.14	.07	.799	.01
FEV-Hunger	12.80	<.001*	.44	.44	.650	.03	.32	.583	.02

Anmerkung: Angabe in Signifikanz und Effektgrößen; fett gedruckte Werte kennzeichnen signifikante Ergebnisse; * stark signifikante Kennwerte

Es resultierten für alle Parameter (Ess- und Bewegungsverhalten, Ernährungsstruktur, sowie psychische Befindlichkeit) hoch signifikante Zeiteffekte über den Ein-Jahresverlauf (siehe Tabelle 17). Demnach zeigten sich deutliche Verbesserungen in den gemessenen Verhaltensdimensionen von Therapiebeginn bis zum Ein-Jahres-Katamnese-Zeitpunkt t_5 . In Anbetracht der graphischen Darstellungen (siehe Abbildung 9a-h) war die Gruppe der *Maintainer* durch einen insgesamt günstigeren Verlauf charakterisiert.

Bezüglich der Skala Ungünstige Lebensmittelauswahl (FEV) konnte neben dem hohen Zeiteffekt ein starker Gruppeneffekt berichtet werden, sowie eine Interaktion zwischen Zeit und Gruppe. Demnach konnten *Maintainer* bis zum Zeitpunkt t_3 an ihrem stationären Erfolg anknüpfen und die Auswahl an ungünstigen Lebensmitteln weiter einschränken (siehe Abbildung 9c). Hingegen ließ sich für die Gruppe der *Regainer* bereits ab dem Zeitpunkt der Entlassung eine klare Steigerung im Verzehr von fettreichen Produkten registrieren.

Hinsichtlich der Günstigen Lebensmittelauswahl (FEV) stellte sich eine Wechselwirkung zwischen dem Zeit- und Gruppenfaktor heraus. *Maintainer* verbesserten ihre Einnahme an gesunden Lebensmitteln während der stationären Therapie stärker im Vergleich zu *Regainern*, und konnten diese ab dem Zeitpunkt der Entlassung aufrecht erhalten. *Regainer* hingegen zeigten nach Behandlungsabschluss eine Verschlechterungstendenz (siehe Abbildung 9d).

Bezüglich des Bewegungsverhaltens konnte eine ausgeprägte Interaktion zwischen dem Zeit- und der Gruppenfaktor festgestellt werden. Demnach konnten *Maintainer* ihr Bewegungsverhalten während der stationären Phase stärker verbessern (siehe Abbildung 9e). Es zeigte sich jedoch eine Verschlechterung für beide Gruppen ab dem Entlassungszeitpunkt, wobei sich die Gruppe der anhaltend erfolgreichen Gewichtsabnehmer (*Maintainer*) zum Zeitpunkt t_3 auf einem Bewegungslevel einpendelte und diesen bis zum Zeitpunkt t_5 wieder aufrechterhalten konnte. *Regainer* zeigten hingegen eine anhaltende Verschlechterung nach der stationären Behandlung und erreichten zum Ein-Jahres-Katamnese-Zeitpunkt einen ähnlich geringen Bewegungsgrad wie zu Behandlungsbeginn.

Hinsichtlich der Störbarkeit im Essverhalten ergab sich neben dem hoch signifikanten Zeiteffekt ein marginaler Trend hinsichtlich der Interaktion von Zeit und Gruppe ($p = .094$). Das Ergebnis war in Anbetracht der Stichprobengröße ($n = 27$) bemerkenswert. Berücksichtigt man die Effektgröße von $\eta_p^2 = .14$, sowie die beobachtete Schärfe (Teststärke) von 0.47, lag eine relativ geringe Wahrscheinlichkeit vor, mit einer Power von 47% einen Effekt dieser Größe zu entdecken. In Anbetracht der Graphik (siehe Abbildung 9f) ist zu erkennen, dass *Maintainer* durch eine andauernde Verbesserung charakterisiert waren. *Regainer* profitierten zwar stärker von der stationären Therapie, verzeichneten jedoch im Nachbetreuungszeitraum einen Rückschritt hinsichtlich ihres Kontrollverlustes beim Essen.

Trotz signifikanter Verbesserung von Therapiebeginn bis zum Ein-Jahres-Katamnese-Zeitpunkt, konnten Patienten den stationären Therapieerfolg hinsichtlich des Depressivitäts- und symptomatischen Belastungsgrades, sowie bezüglich der körperlichen Bewegung über den Nachbetreuungszeitraum nicht aufrechterhalten. Zum Zeitpunkt $t5$ zeigten Patienten eine Verschlechterung um die Hälfte ihres stationär erzielten Erfolges (siehe Abbildung a, b).

Abbildung 9a: SCL-Depressivität im Response-Verlauf

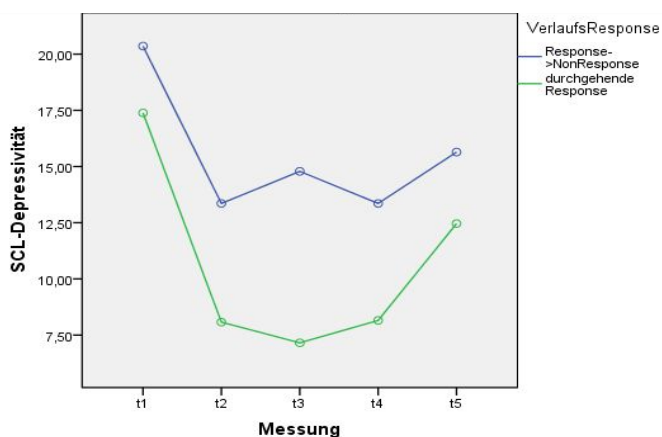


Abbildung 9b: SCL-GSI im Response-Verlauf

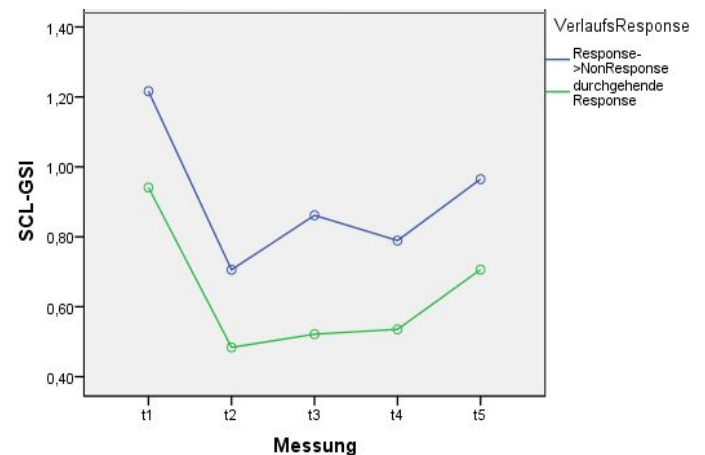


Abbildung 9c: SOD-Ungünstige LA im Response-Verlauf

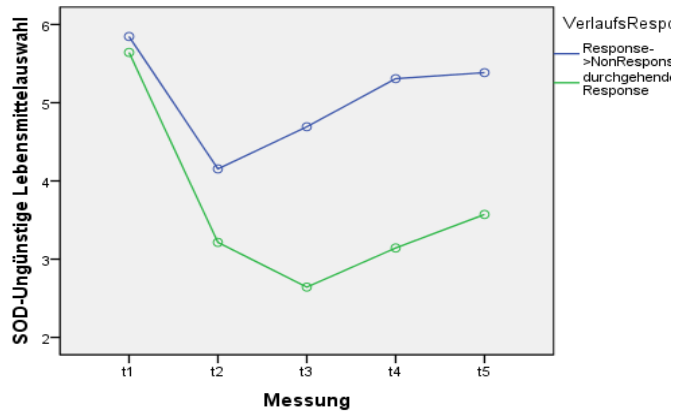


Abbildung 9d: SOD-Günstige LA im Response-Verlauf

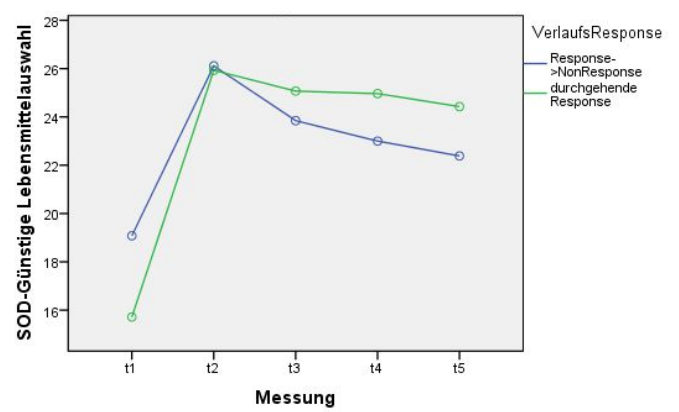


Abbildung 9e: SOD-Bewegung im Response-Verlauf

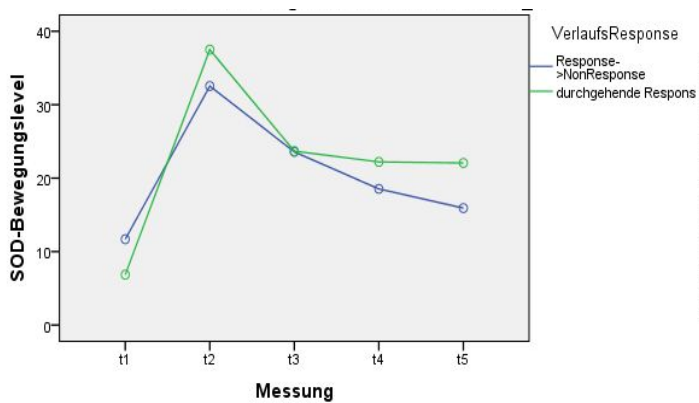


Abbildung 9f: FEV-Störbarkeit EV im Response-Verlauf

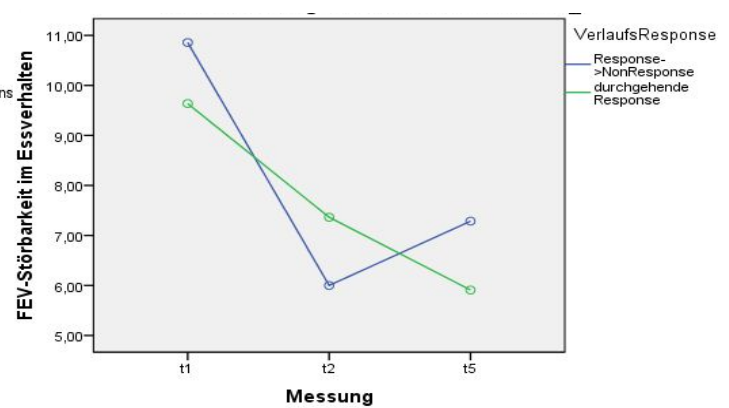


Abbildung 9g: FEV-Kogn. Kontrolle im Response-Verlauf

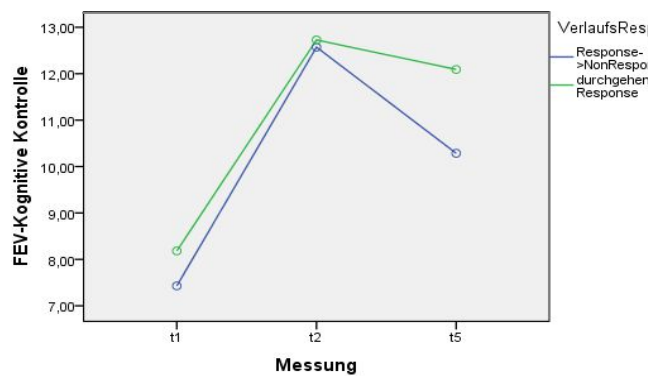
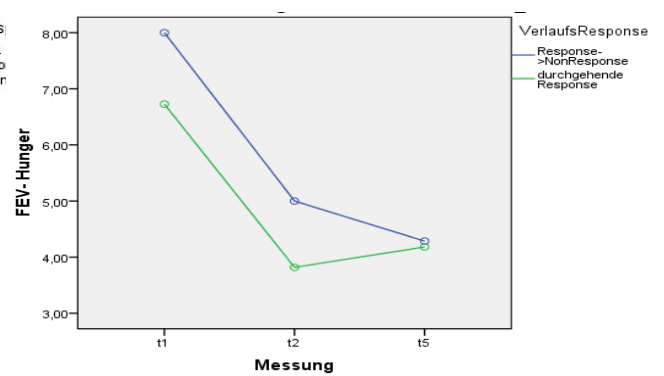


Abbildung 9h: FEV-Hungergefühle im Response-Verlauf



11.5 Subgruppenvergleich nach der Programmteilnahme

Ein Nebenaspekt bezieht sich auf die Untersuchung jener adipösen Patienten, welche am Schwerelos-Programm nicht vollständig teilnahmen, in Gegenüberstellung zu jenen Personen, welche das Interventionskonzept gut umsetzen konnten und motiviert mitarbeiteten.

Hypothese PT1 stützte sich auf den Vergleich einer erzielten Gewichtsabnahme nach der stationären Behandlung; Hypothese PT2 vermutete einen Unterschied hinsichtlich des Depressions- und Belastungsgrades. Zur Überprüfung wurden Zweigruppenvergleiche (unabhängige *t*-Tests) herangezogen.

Lediglich im BMI unterschieden sich die Gruppen signifikant bei einseitiger Testung ($p = .025$). Da sich Patienten mit und ohne ausreichende Therapieteilnahme bereits zu *t1* signifikant in ihrem Gewichtsstatus unterscheiden, wurde mittels varianzanalytischer Untersuchung dieser mögliche Einfluss kontrolliert. Die Vermutung konnte folglich bestätigt werden; somit war der Gruppenunterschied zu *t2* durch einen vorangehenden Unterschied zu *t1* bedingt ($F[1,145] = 4204.09, p < .001, \eta_p^2 = .97$). Hinsichtlich der psychopathologischen Maße konnte jedoch kein bedeutsamer Gruppenunterschied festgestellt werden (siehe Tabelle 18).

Tabelle 18: statistische Kennwerte zu *t2* (Vergleich nach dem Ausmaß der Programmteilnahme)

	Vollständige Teilnahme		Unvollständige Teilnahme		t	p
	n	M (SD)	n	M (SD)		
BMI	99	42.08 (8.9)	49	39.18 (7.35)	-1.97	.025^a
SCL-Depressivität	93	8.86 (8.92)	39	10.82 (8.63)	1.16	.247
SCL-GSI	93	0.57 (0.51)	39	0.64 (0.52)	.69	.493
BDI	79	10.16 (7.7)	36	9.34 (9.09)	-.49	.619

Anmerkung: Angabe in Mittelwerten (Standardabweichung), t-Werten und Signifikanz; fett gedruckte Werte kennzeichnen signifikante Ergebnisse; * stark signifikante Kennwerte; ^a einseitige Testung

Tabelle 19: Kreuztabelle: Response-Verhältnis zu t_2 , getrennt nach Programmteilnahme

	Non-Responder	Responder	Total
Geringe Programmteilnahme	36	13	49
Hohe Programmteilnahme	23	76	99
Total	59	89	148

Hinsichtlich des *Responder*-Verhältnisses zu t_2 ergab sich in der Gruppe der vollständigen Teilnehmer eine beachtliche Anzahl von 76 erfolgreichen Gewichtsabnehmern (77%), nur 23% ($n = 23$) konnten das Gewichtsziel nicht erreichen (siehe Tabelle 19). Hingegen verzeichnete die Gruppe mit teilweiser Interventionsteilnahme nur 13 Personen mit einem Gewichtserfolg (26%); 36 adipöse Patienten wiesen nur geringe Verbesserungen hinsichtlich ihres Gewichtstatus auf (74%). Das Ausmaß der Programmteilnahme dürfte demnach eine gewisse motivationale Bereitschaft zur Gewichtsveränderung und in weiterer Folge zu einer erfolgreichen langfristigen Lebensstiländerung widerspiegeln. Beim ersten Tagescheck nach 3 Monaten ergab das Verhältnis ein ähnliches Bild. In der Gruppe mit verminderter Therapiebereitschaft konnten nur knapp über 30% der Patienten ihr Gewicht halten, während Patienten, welche die Therapie gut umsetzen konnten, zu beachtlichen 75% erfolgreich hinsichtlich ihrer Gewichtsabnahme bzw. Aufrechterhaltung waren. Insgesamt kamen mehr als doppelt soviel Patienten zur Nachbetreuung aus dieser Gruppe, als jene mit eingeschränkter Behandlungsteilnahme. Zum Jahresverlauf war das Verhältnis sogar noch stärker ausgeprägt (43:18). Vier Patienten aus der Gruppe mit geringer Behandlungsteilnahme konnten ihr Gewicht aufrechterhalten, im Vergleich zu 21 Patienten aus der Gruppe mit ausreichender Behandlungsbereitschaft.

11.6 Vorhersage einer Response (Therapieerfolgswahrscheinlichkeit)

Zur Überprüfung der Hypothesen hinsichtlich der Wahrscheinlichkeit eines Therapieerfolges eignete sich die Anwendung einer Logistischen Regression. Zu Beginn wurde der Therapieerfolg zum Testzeitpunkt t_2 anhand der Initialdaten (t_1) geschätzt.

Die Regressionsanalyse wurde mit der Methode „Einschluss“ gerechnet. Als abhängige Größe wurde die Variable „Response“ zum Messzeitpunkt t_2 eingesetzt, welche durch eine Gewichtsabnahme von 5% charakterisiert war. Da es sich um eine kategoriale Variable handelte, wurde das Vorliegen einer Non-Response mit 0 kodiert. Bei gleicher Vorgehensweise hinsichtlich der Prädiktoren wurde die mäßige Programmteilnahme als Referenzkategorie herangezogen. Zum Zeitpunkt t_2 lagen Daten von 60 Personen vor; 33 Patienten erfüllten das Kriterium einer Response, 27 Adipöse konnten die Zielabnahme nicht erreichen.

Für den Zeitpunkt t_2 resultierte ein Nagelkerkes R^2 von 0.403 (40 % erklärte Varianz). Der Hosmer-Lemeshow-Test für die Modellanpassung lieferte ein nicht signifikantes Ergebnis mit einem χ^2 -Wert von 6.542, df 8 ($p = .587$). Der Modell- χ^2 -Wert betrug 21.48, df 8 ($p = .006$). Die Prädiktoren bewirkten demnach einen signifikanten Zuwachs bei der Modellanpassung.

Tabelle 20: Logistische Regression (Erfolgsvorhersage zu t_2)

Prädiktoren	OR	p	95%-KI
BMI	.916	.231	[0.79, 1.05]
Höchstgewicht (BMI)	1.07	.011	[1.01, 1.13]
Diätanzahl	1.19	.319	[0.84, 1.69]
Kognitive Kontrolle	.928	.379	[0.78, 1.09]
Hungergefühle	.902	.320	[0.73, 1.11]
Programmtteilnahme	5.93	.098	[0.72, 48.85]
Bewegungslevel	1.03	.521	[0.94, 1.13]
SCL-GSI	.559	.423	[0.14, 2.32]

Anmerkung: Angabe in Odds Ratios, Signifikanz, 95% Konfidenzintervall; fett gedruckte Werte kennzeichnen signifikante Ergebnisse; * stark signifikante Kennwerte

In die Regressionsanalyse wurden Prädiktoren miteinbezogen, die die Gewichtsvorgeschichte der Patienten betrafen. Einer dieser Parameter, das Höchstgewicht über die Lebensspanne, bat einen starken Erklärungswert für einen erfolgreichen Gewichtsverlust zu t_2 . Neben diesem Faktor ließ sich für die Programmteilnahme ein marginaler Trend ableiten. Demnach stellte sich eine Tendenz dar, wonach die zufriedenstellende Teilnahme am Interventionsprogramm einen positiven Einfluss auf den Therapieerfolg ausübte (siehe Tabelle 20).

Für die Berechnung der Therapieerfolgswahrscheinlichkeit zu t_3 lag ein Nagelkerkes R^2 von 0.52 vor (für t_5 $R^2 = .5$). Der Hosmer-Lemeshow-Test ergab ein gesuchtes nicht signifikantes Resultat für t_3 ($Chi^2 = 5.19$, $df = 8$, $p = .737$), sowie für t_5 ($Chi^2 = 4.86$, $df = 6$, $p = .562$). Der Erfolg drei Monate nach Entlassung war tendenziell durch weniger störende Hungergefühle bedingt ($OR = .58$, $p = .61$), sowie durch eine erhöhte kognitive Kontrolle bei der Nahrungsaufnahme ($OR = 1.25$, $p = .83$). Die Programmteilnahme lieferte keinen Erklärungswert hinsichtlich des Therapieerfolges zu t_3 ($p = .90$), auch nicht in späterer Folge zu t_5 . Ein Gewichtserfolg zum Jahresverlauf (t_5) ließ sich einzig und allein auf das Ausmaß an subjektiv empfunden Hungergefühlen zum Entlassungszeitpunkt zurückführen (siehe Tabelle 21).

Tabelle 21: Logistische Regression (Erfolgsvorhersage zu t_3 , t_5)

Prädiktoren	t3			t5		
	OR	p	95%-KI	OR	p	95%-KI
BMI	1.11	.482	[0.83, 1.48]	1.1	.608	[0.62, 2.24]
Höchstgewicht (BMI)	.952	.262	[0.87, 1.04]	.86	.654	[0.47, 1.62]
Diätanzahl	.626	.145	[0.33, 1.18]	.56	.194	[0.24, 1.34]
Kognitive Kontrolle	1.25	.083	[0.97, 1.59]	.98	.890	[0.75, 1.29]
Störbarkeit des Essverhaltens	1.44	.147	[0.88, 2.34]	1.3	.177	[0.89, 1.9]
Hungergefühle	.583	.061	[0.33, 1.03]	.53	.048	[0.29, 0.99]
Bewegungslevel	1.11	.354	[0.89, 1.37]	1.0	.987	[0.79, 1.27]
SCL-GSI	1.2	.899	[0.06, 20.94]	1.2	.867	[0.08, 20.7]

Anmerkung: Angabe in Odds Ratios, Signifikanz, 95% Konfidenzintervall; fett gedruckte Werte kennzeichnen signifikante Ergebnisse; * stark signifikante Kennwerte

12 Interpretation

Das vorrangige Bestreben der vorliegenden empirischen Arbeit galt einerseits der Evaluierung der Wirksamkeit des stationären Behandlungsprogramms des Psychosomatischen Zentrums Waldviertel. Darüber hinaus erhielt die genaue Beobachtung der Nachhaltigkeit von erzielten Therapieeffekten besondere Aufmerksamkeit, sowie der Vergleich zwischen erfolgreichen und weniger erfolgreichen Patienten.

12.1 Baseline-Unterscheidung

Zu Beginn der Analyse wurde vorerst sichergestellt, inwiefern eine gewisse Vergleichbarkeit hinsichtlich der einzelnen Subgruppen besteht. Die Gegenüberstellung von *Respondern* und *Non-Respondern* zu *t1* erbrachte betreffend der psychologischen Parameter keine signifikante Variabilität.

Bemerkenswerte Ergebnisse lieferten jedoch die Gewichtsparameter: *Responder* waren zum Baseline-Zeitpunkt durch einen signifikant höheren BMI, ein größeres Lebenshöchstgewicht sowie einen weitreichenderen Gewichtsschwankungsbereich charakterisiert. Dies steht im Gegensatz zu bisher berichteten Forschungsergebnissen. Die Begründung könnte allerdings darin liegen, dass bisherige Forschungsergebnisse vorwiegend auf Kohorten-Studien beruhen und Studienteilnehmer nach bestimmten Kriterien vorselektiert wurden. McGuire et al. (1999) analysierten beispielsweise die Gewichtsverläufe von adipösen Menschen aus der Bevölkerung ($n = 714$), welche bereits vor Studienbeginn einen 10%igen Gewichtsverlust erzielten und diesen mindestens ein Jahr aufrechterhalten konnten (= *Maintainer*). Eine Studie mit vergleichbarer Interventionsform zum PSZW bestätigte das Ergebnis der vorliegenden Studie, wobei *Responder* ebenso durch ein höheres Initialgewicht charakterisiert waren (vgl. Cuntz et al., 2001)

Im Hinblick auf den Gruppenunterschied bezüglich der Programmteilnahme zu Therapiebeginn, ergab sich ausschließlich ein hoch signifikantes Ergebnis für den BMI. Demnach wiesen Patienten mit zufriedenstellender Interventionsteilnahme einen deutlich höheren Gewichtsstatus auf als Personen mit unvollständiger Behandlungsteilnahme. Dieser Befund könnte damit verknüpft sein, dass diese Gruppe möglicherweise stärker durch ihre psychische Begleiterkrankung belastet war, als durch ein übermäßiges Körpergewicht. Diese

Vermutung ließ sich aus der praktischen Erfahrung und Berichten von Patienten ableiten; diese konnte jedoch in der vorliegenden Studie empirisch nicht bestätigt werden.

12.2 Therapiewirksamkeit stationär/nachhaltig

Der zweite Aspekt der Untersuchung widmete sich dem Therapieverlauf für die gesamte Patientengruppe ($N = 148$). Der Prä-Post-Vergleich ergab eine hoch signifikante Veränderung für alle Parameter für den stationären Zeitraum. Sowohl der Depressivitäts- und Belastungsgrad, als auch das Essverhalten (kognitive Kontrolle, Störbarkeit der Essverhaltens, Hungergefühle), das Bewegungsverhalten, sowie die Ernährungsweise konnten mittels der stationären Intervention stark verbessert werden. Der Therapieeffekt lag im sehr hohen Bereich (Cohens d durchwegs > 0.77).

Im Ein-Jahres-Verlauf (LOCF-Analyse) erwies sich die Nachbetreuung als stark effektiv. Das Ausgangsniveau der berichteten Parameter lag zu $t5$ im deutlich verbesserten Bereich (η_p^2 durchwegs $> .18$). Zur Analyse des Verlaufes muss erwähnt werden, dass Patienten nicht alle stationär erzielten Erfolge über den Katamnese-Zeitraum auf gleichem Niveau aufrechterhalten konnten. Im gegebenen Fall traten Verschlechterungen (vor allem im Bereich der psychischen Befindlichkeit sowie im Bewegungsverhalten) größten Teils ab dem Entlassungszeitpunkt und spätestens ab dem Zeitpunkt $t3$ auf.

12.3 Responder/Non-Responder-Vergleich

Die dritte Fragestellung der empirischen Untersuchung bezog sich auf den Subgruppen-Vergleich von erfolgreichen und weniger erfolgreichen Gewichtsabnehmer zu den einzelnen Messzeitpunkten ($t2, t3, t4, t5$). Es zeigte sich eine Tendenz zu $t2$, wonach *Non-Responder* durch höhere Depressivitäts- und Symptombelastungswerte charakterisiert waren. Unter Berücksichtigung des Geschlechts war der tendenzielle Gruppenunterschied nicht weiter festzustellen.

Tendenziell waren *Non-Responder* zu $t2$ durch eine geringere kognitive Kontrolle bei der Nahrungsaufnahme gekennzeichnet, sowie durch vermehrt störende Hungergefühle im Vergleich zur Gruppe der *Responder*. Diese Befunde stehen sehr stark in Übereinstimmung mit bisherigen Forschungsergebnissen (vgl. Byrne, Cooper & Fairburn, 2004; McGuire et al., 1999; oder Teixeira et al., 2004).

Zum Testzeitpunkt t_3 zeigte sich ein ähnliches Bild hinsichtlich des Essverhaltens. Es resultierte eine signifikant höhere kognitive Kontrolle, sowie eine geringere Störbarkeit im Essverhalten und weniger erlebte Hungergefühle für die Gruppe der *Responder*. Bezüglich des Grades an Depressivität und symptomatischer Belastung wiesen *Responder* eine geringere Ausprägung auf. Der Effekt wurde von der ungleichmäßigen Verteilung des Geschlechtes nicht beeinflusst. Zusätzlich ließ sich ein marginaler Trend für erfolgreiche Gewichtabnehmer im Hinblick auf die Zufuhr Kalorien aus Fett ableiten; *Responder* waren durch einen geringeren Verzehr von fettigen Lebensmitteln charakterisiert.

Zu t_4 waren *Responder* deutlich weniger depressiv und ernährten sich gesünder als *Non-Responder*. Zur Jahreskontrolle (t_5) wiesen *Responder* einen deutlich geringeren Kontrollverlust bei der Nahrungsaufnahme auf, sowie weniger belastende Hungergefühle.

12.4 Maintainer/Regainer-Vergleich

Die vierte Fragestellung befasste sich mit dem Ein-Jahres-Verlauf der Gruppe der erfolgreichen Gewichtsabnehmer (anhaltende *Responder/Maintainer*). Forschungsergebnisse bestätigen, dass Patienten im Rahmen einer Therapie ihre Gewichtsziele verfolgen können, jedoch im Alltag häufig problematische Verhaltensweisen erneut auftreten und somit ein erfolgreiches Gewichtsmanagement erschweren. Der Vergleich von Patienten, die ihren Gewichtsverlust stabil halten konnten (*Maintainer*) und jenen Patienten, die ursprünglich erfolgreich abgenommen hatten, jedoch anschließend durch einen Gewichtsmissersfolg charakterisiert waren (*Regainer*), sollte möglichst Aufschluss über typische Verhaltensweisen erbringen.

Hinsichtlich der Ausprägung an Depressivität und symptomatischer Belastung konnte ein deutlicher Zeiteffekt festgestellt werden. Der graphische Verlauf zeigte jedoch, dass Patienten stationär erzielte Erfolge nicht auf gleichem Niveau aufrechterhalten konnten. Ab dem Zeitpunkt der Entlassung schienen Patienten wieder vermehrt unter Depressivität und symptomatischer Belastung zu leiden, wobei der Ausprägungsgrad der *Maintainer* günstiger verlief.

Der Verzehr gesunder Lebensmittel verbesserte sich bei beiden Gruppen stark über die stationäre Phase. Im Verlauf von t_2 bis t_5 konnten *Maintainer* ihren Erfolg eher aufrechterhalten.

Hinsichtlich der Produkte mit hohem Fettgehalt resultierte ein starker Zeit- und Gruppeneffekt. Folgedessen konnten *Maintainer* den Verzehr von hochkalorischen Produkten deutlich reduzieren bis zum Zeitpunkt $t3$. Für die Gruppe der *Regainer* ließ sich hingegen ab dem Zeitpunkt der Entlassung eine Steigerung im Verzehr von fettreichen Produkten registrieren, sodass zu $t5$ eine ähnliche Menge an hochkalorischen Lebensmitteln wie zu Therapiebeginn eingenommen wurde.

Die körperliche Bewegung verbesserte sich signifikant im Jahresverlauf; darüber hinaus stellte sich eine ausgeprägte Wechselwirkung dar. *Maintainer* profitierten stärker von der stationären Therapie. Ab dem Entlassungszeitpunkt kam es für beide Gruppen zu einer deutlichen Bewegungseinschränkung. Ab dem ersten Tagescheck ($t3$) konnten *Maintainer* ihr Ausmaß an körperlicher Aktivität wieder stabil halten, währenddessen *Regainer* durch eine anhaltende Verschlechterung gekennzeichnet waren.

Des Weiteren waren *Maintainer* durch einen günstigeren Verlauf hinsichtlich der kognitiven Kontrolle bei der Nahrungseinnahme charakterisiert. Im Hinblick auf störende Hungergefühle ergab sich ein ähnliches Bild. Betreffend die Störbarkeit beim Essverhalten konnten *Maintainer* einen deutlichen Erfolg erzielen: es gelang ihnen den Kontrollverlust beim Essen bis zum Zeitpunkt $t5$ durchgehende zu verbessern. Hingegen verzeichneten *Regainer* eine Verschlechterung nach der stationären Behandlung.

Zusammenfassend konnten die Zeiteffekte vom Initial- ($t1$) bis zum Follow-up-Zeitpunkt $t5$ als hoch signifikant eingestuft werden (η_p^2 durchwegs $> .19$). Im Hinblick auf die graphischen Verläufe ist zu beachten, dass nach Therapieabschluss teilweise Verschlechterungen auftraten, sodass während der stationären Intervention erzielte Erfolge nicht auf gleichem Niveau aufrechterhalten werden konnten. Vor allem hinsichtlich der psychischen Befindlichkeit kam es bei beiden Gruppen eindeutig zu Rückschritten nach Abschluss der stationären Intervention. Ebenso verschlechterte sich das Bewegungsverhalten nach der stationären Entlassung, sowohl für erfolgreiche als auch weniger erfolgreiche Patienten.

Insgesamt war die Gruppe der *Maintainer* durch einen günstigen Verlauf über die Zeit gekennzeichnet; auch ihre Rückschritte verliefen geringer ausgeprägt. Eine Erklärung für Gewichtsmisserfolge bietet die Erkenntnis, dass ab etwa 6 Monaten ein Gewichtsplateau (= stabiler Gewichtsstatus) erreicht wird und ein Anknüpfen an Erfolge besonders erschwert zu sein scheint (Franz et al., 2007). Dieser Befund deckt sich mit den Beobachtungen aus der vorliegenden empirischen Studie. Anhand der graphischen Darstellungen ist gut erkennbar,

das Verschlechterungen hinsichtlich der beschriebenen Verhaltensparameter vermehrt ab dem Zeitpunkt t3 auftraten (= ein halbes Jahr nach Behandlungsbeginn). Pudel (2001) berichtet, dass es beim Verharren auf einem Gewichtsniveau darauf ankommt, die Energiebilanz erneut zu verändern. Eine Gewichtsabnahme resultiert aus einer verringerten Energiezufuhr bei gleichzeitig erhöhtem Energieverbrauch. Wird nun ein Gewichtsplateau erreicht, ist es wichtig, die erste Komponente beizubehalten. Jedoch um an einen Erfolg, sprich eine weitere Gewichtsabnahme anzuknüpfen, muss nach Pudel (2001) der Energieverbrauch weiter erhöht werden. In Bezug auf die vorliegende Studie müsste demnach bei einem Gewichtsmisserfolg das Ausmaß an Bewegung stark erhöht werden. Da die empirische Untersuchung jedoch zeigte, dass es nicht nur bei weniger erfolgreichen, sondern auch bei erfolgreichen Gewichtsabnehmern im Jahresverlauf zu Einbrüchen in der körperlichen Aktivität, wie auch Verschlechterungen in der psychischen Befindlichkeit kam, sollten diese Aspekte als therapeutische Maßnahmen im praktischen Alltag der Patienten noch besser eingearbeitet und verankert werden.

12.5 Vergleich nach der Therapieteilnahme

Eine Nebenfragestellung bezog sich auf den Vergleich von Patienten mit unterschiedlichem Ausmaß in der Programmteilnahme. Dieses Kriterium dürfte möglicherweise eine motivationale Komponente widerspiegeln. Es wurde vermutet, dass Adipöse mit einer verminderten Behandlungsteilnahme (vor allem hinsichtlich der Bewegungstherapie) höhere Ausprägungen an Depressivität und Symptombelastung aufwiesen, da bereits während des Klinikaufenthaltes zu beobachten war, dass bei dieser Subgruppe Großteils die Behandlung der Begleiterkrankung im Vordergrund stand. Die Vermutung konnte allerdings statistisch nicht bestätigt werden. Beim Vergleich der Mittelwerte zeigte sich für die Gruppe mit unvollständiger Behandlungsteilnahme ein tendenziell höheres Ausmaß an Depression und Symptombelastung.

Im Hinblick auf den Gewichtserfolg erreichte die Gruppe mit vollständiger Interventionsteilnahme eine Gewichtsreduzierung um drei BMI-Punkte während der stationären Behandlung; hingegen reduzierten Patienten mit geringer Teilnahmebereitschaft ihr Gewicht um nur einen BMI-Punkt. In der Gruppe der Adipösen mit vollständiger Programmteilnahme befanden sich 76 *Responder* zu t2. Der Anteil der Patienten mit unvollständiger Behandlungsteilnahme war relativ gering (13 Personen, 26%). Diese Tendenz ließ sich auch im Verlauf der Nachbetreuung erkennen. Zum Tagescheck nach einem Jahr

erschienen 43 Personen, welche der Gruppe mit ursprünglich gut umgesetzter Behandlung angehörten, währenddessen aus der Gruppe mit unvollständiger Therapieteilnahme nur 18 Personen eine Nachbetreuung in Anspruch nahmen. Aus der ersten Gruppe resultierten 21 *Responder*, die zuletzt genannte brachte lediglich vier erfolgreiche Gewichtsabnehmer hervor. Demnach schien das Ausmaß der Programmteilnahme eine gewisse Bereitschaft zur Anknüpfung an erzielte Erfolge wieder zu spiegeln.

12.6 Therapieerfolgsprognose

Im Hinblick auf die Therapieerfolgsprognose lieferten die Parameter: Lebenshöchstgewicht und Ausmaß an störenden Hungergefühle einen prädiktiven Wert für eine erfolgreiche Gewichtsabnahme im Behandlungs- und Nachbetreuungszeitraum. Eine Tendenz ergab sich für die Programmteilnahme hinsichtlich des Therapieerfolgs zu t_2 , sowie für den Level an kognitiver Kontrolle zu t_2 in Bezug auf die Gewichtsreduzierung zu t_3 .

Die berichteten Ergebnisse der Studie stimmen mit den vielfach analysierten Forschungsberichten durchaus überein (vgl. Anderson et al., 2001; oder Franz et al., 2007). Da Langzeitstudien im Vergleich von erfolgreichen und weniger erfolgreichen Gewichtsabnehmern besonders rar sind, vor allem im klinischen Setting, bietet die vorliegende Arbeit neben dem eindeutigen Beleg von Einflussfaktoren im Prozess der Gewichtsstabilisierung ebenso wertvolle praktische Ansatzpunkte. Ein neuerer Untersuchungsaspekt stellte die Einbeziehung von anamnестischen Gewichtsparametern dar, wobei gezeigt werden konnte, dass ein größeres Höchstgewicht über die Lebensspanne der Wahrscheinlichkeit einer erfolgreichen stationären Behandlung verknüpft war.

Darüber hinaus zeigte sich die Validierung des SOD-Fragenbogens als gelungen. Nicht nur die einzelnen Skalen ergaben zufriedenstellende Gütekriterien; darüber hinaus resultierten Korrelationen zur Skala Störbarkeit im Essverhalten zwischen dem SOD und dem FEV von $r = .46$ bis $r = .78$.

13 Kritische Anmerkungen & Forschungsausblick

Den Anstoß zur vorliegenden empirischen Arbeit gab einerseits die wachsende Problematik und steigende Anzahl an adipösen Menschen; andererseits der Mangel an klinischen Studien zur Behandlung von Adipositas. Vor allem die Gestaltung einer erfolgversprechenden Nachbehandlung bereitet größte Probleme, da es sich bei Fettleibigkeit um eine chronische Krankheit mit hoher Rezidivneigung handelt. Patienten nehmen während einer stationären Therapie meist erfolgreich an Gewicht ab; sobald diese jedoch nicht fortgeführt wird, fallen viele Patienten größten Teils zurück in alte Verhaltensmuster.

Das Ziel der Arbeit lag in der Untersuchung der Wirksamkeit der stationären Therapie im PSZW, welche als äußerst effektiv beschrieben werden konnte. Andererseits lag der Schwerpunkt der vorliegenden empirischen Arbeit in der Identifizierung von Faktoren, welche einen bedeutsamen Erklärungswert für die Nachhaltigkeit von Behandlungserfolgen liefern. Demnach ging von Behandlungselemente, die auf das Essverhalten und die Ernährungsstruktur abzielten ein starker Erklärungswert aus. Aber auch das Bewegungsverhalten und die psychische Befindlichkeit zeigten einen prädiktiven Wert in Bezug auf Gewichtsmisserfolge. In der Forschung wird der Faktor der körperlichen Aktivität als einer der entscheidendsten Stabilisatoren angesehen (vgl. Wadden et al., 2009). Für die empirische Studie wäre das Vorliegen und die Verwendung eines standardisierten, klinisch erprobten Erhebungsinstrumentes zu Messung der Bewegung sicherlich wünschenswert und sinnvoll gewesen.

Zu betonen gilt auch, dass die aktuelle Studie in einem klinischen Rahmen durchgeführt wurde und sich von anderen in ihrem Aufbau unterscheidet. Klinische Langzeitstudien sind selten, und somit liefert die vorliegende empirische Arbeit einen Beleg von bisher postulierten sowie neueren Wirkfaktoren anhand einer stationären Therapie-wirksamkeitsüberprüfung. Viele existierende Studien zogen Bevölkerungsdaten zur Verlaufsbeobachtung von Adipösen heran. Deswegen sollte der Vergleich solcher Studien mit der vorliegenden stets mit Vorsicht erfolgen.

In der aktuellen Untersuchung wurden die goldenen Standardkomponenten der Adipositas-Behandlung: Ernährung, Bewegung, Essverhalten und die psychische Befindlichkeit evaluiert. Einige aktuellere Untersuchungen stellen motivationale Faktoren stärker in den Vordergrund, welche gerade auch für die Nachbetreuung als wesentlich angesehen werden können. Parameter wie Selbstwirksamkeit und Selbstvertrauen, sowie das Ausmaß an sozialer Unterstützung erhalten in der aktuellen Forschung große Aufmerksamkeit. Auch gewichtsgeschichtlichen Daten wird großes Augenmerk beigemessen. Eine Ausweitung der vorliegenden Studie um zusätzliche Aspekte wie Gewichtsziele, Diskrepanz zwischen erwünschtem und erreichtem Gewichtsziel, dem Zeitraum bisheriger Abnehm-Bestrebungen, dem Zeitpunkt des Einsetzens der Erkrankung, familiäre Übergewichtsfälle, und anderes mehr könnte weitere bedeutsame Informationen zur Vorhersage eines Gewichtserfolges liefern.

Da sich die gegenwärtige Analyse jedoch auf die Untersuchung des großen Nachbetreuungszeitraums, sowie auf die Validierung eines stationär eingesetzten Fragebogens konzentrierte, blieb für diese Komponenten nicht ausreichend Raum. Diese Überlegungen können und sollen Anstoß für weiterführende Untersuchungen geben. Neben der Faktorenerweiterung des Konzepts wäre die Durchführung weiterer Katamnesen und somit eine Verlängerung des Beobachtungszeitraumes eine sinnvolle Anregung, da wenige klinische Studien mit Verlaufsepisoden > 1.5 Jahren existieren. Darüber hinaus wäre auch ein Vergleich von Nachbetreuungspatienten mit Patienten, welche die Nachbetreuung nicht in Anspruch nahmen, interessant. Dieser Forschungsansatz könnte in Bezug auf motivationale Aspekte wertvoll sein, da von Patienten, die eine Nachbetreuung in Anspruch nehmen, eine gewisse Bereitschaft und Veränderungsmotivation ausgeht und diese eine ideale Vergleichsgruppe darstellen würden.

14 ABSTRACT

Adipositas stellt weltweit eine der größten Herausforderungen an den Betroffenen selbst, an Ärzte und Therapeuten sowie an unser Gesundheits- und Gesellschaftssystem. Die Erkrankung ist multifaktoriell verursacht und steht zudem in einem komplexen Bedingungsgefüge, das die Behandlung und Aufrechterhaltung von Therapieerfolgen erschwert. Adipositas stellt demnach eine ernst zunehmende chronische Erkrankung mit hoher Rezidivneigung dar. Gegenwärtig existieren nur wenige klinische Therapiestudien, weshalb die Erforschung und Klärung der wechselseitigen Mechanismen der Erkrankung und vor allem das Setzen von Präventivmaßnahmen wichtiger als je zuvor erscheint. Im Rahmen der vorliegenden Untersuchung ($N = 148$ Patienten) wurde die Therapiewirksamkeit einer stationären Intervention einer psychosomatischen Einrichtung (PSZW), sowie deren Nachhaltigkeit im Hinblick auf das Ess- und Bewegungsverhalten, die Ernährungsweise und die psychische Befindlichkeit überprüft. Die Studienergebnisse sprechen insgesamt für eine starke Therapiewirksamkeit sowie die effektive Nachhaltigkeit erzielter Erfolge. Auftretende Gewichtsmisserfolge waren durch ein verringertes Bewegungsverhalten, eine verschlechterte psychische Befindlichkeit, sowie einen höheren Verzehr von fetthaltigen Lebensmitteln gekennzeichnet. Ein höheres Lebenshöchstgewicht, weniger störende Hungergefühle, die vollständige Therapieteilnahme, sowie die höhere kognitive Kontrolle bei der Nahrungsaufnahme zeigten prädiktiven Wert für die Vorhersage einer erfolgreichen Gewichtsabnahme.

Obesity poses a great challenge for the persons concerned, but also for therapists, physicians and lastly for the social and health care system. Its etiology is multifactorial and the process of losing weight is embedded in a complex interplay of a number of further factors and conditions. As a result, it is highly difficult to cope with obesity in the therapeutic setting and obesity has to be seen as a chronic illness with a high risk of relapse. Because clinical studies are rare, investigations on why it is so difficult to lose weight in the long term are still needed. This diploma thesis examined the effectiveness of an inpatient obesity-treatment ($N = 148$ patients), including a follow-up of one year after therapy-onset.

The results point out strong effects of the treatment, both in the short and long term. Posttreatment weight relapses were characterized and associated with a decrease of physical activity, a higher level of depression, and the higher intake of high caloric meals. On the other hand, the successful reduction of body weight was associated with a higher lifetime maximum body weight, fewer uncomfortable feelings of hunger, the full participation in the inpatient treatment program, and more cognitive control over food intake.

15 ANHANG

15.1 Skalenbildung SOD

Tabelle 22: Reliabilitätsanalyse Skala Günstige Lebensmittelauswahl, $\alpha = .763$

Items	Item-Trennschärfe	Cronbach's α wenn Item gelöscht
Obst	.561	.719
Gemüse	.546	.725
Vollkornprodukte	.482	.735
Fisch	.355	.755
Käse fettarm	.497	.731
Milchprodukte fettarm	.334	.761
Mineral/Tee	.379	.751
Kalorienreduzierte Lebensmittel	.556	.719

Tabelle 23: Reliabilitätsanalyse Skala Ungünstige Lebensmittelauswahl, $\alpha = .40$

Items	Item-Trennschärfe	Cronbach's α wenn Item gelöscht
Schokolade/Mehlspeisen	.252	-
Käse	.252	-

Tabelle 24: Reliabilitätsanalyse Skala Störbarkeit im Essverhalten, $\alpha = .830$

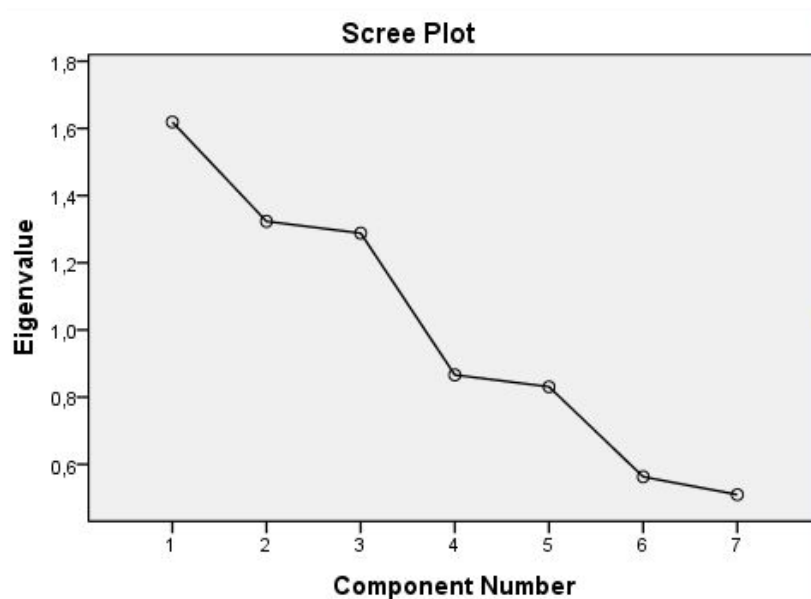
Items	Item-Trennschärfe	Cronbach's α wenn Item gelöscht
Essen zwischendurch	.424	.822
Essen während Fernsehen, Lesen	.438	.821
Heimliches Essen	.500	.816
Essen bei Stress	.518	.815
Essen bei Langeweile	.635	.806
Weiteressen obwohl statt	.529	.815
Essen aus Heißhunger	.493	.817
Verlangen nach bestimmten LM	.387	.824
Essen bei Riechen, Sehen	.562	.812
Essen bei Überredung dazu	.461	.819
Alles auf Essen	.364	.825
Essen sofort nach dem Heimkommen	.334	.828
Essen aus dem Gehen, Stehen	.380	.825
Schlechtes Gewissen nach dem Essen	.439	.821

Tabelle 25: Reliabilitätsanalyse Skala Bewegung, $\alpha = .760$

Items	Item-Trennschärfe	Cronbach's α wenn Item gelöscht
Im Alltag zu Fuß unterwegs	.383	.748
Betätigung im Haushalt	.448	.738
Betätigung im Garten	.256	.761
Aktivität im Beruf	.375	.750
Arbeitsweg	.575	.721
Pausengestaltung	.305	.753
Walken	.522	.731
Schwimmen	.358	.748
Gymnastik	.232	.758
Radfahren	.407	.745
Ausdauertraining	.514	.735
Krafttraining	.375	.751
Beweglichkeitstraining	.336	.750
Koordinationstraining	.250	.757

15.2 Faktorenanalyse: Skala Ungünstige Lebensmittelauswahl (SOD)

Abbildung 10-12:



Component Matrix^a

	Component		
	1	2	3
Fruchtsaft_t1	,775		
Limonade_t1	,743		
Knabbergebäck_Chips_t1	,409	-,355	-,323
Rind_Schwein_t1		,755	
Wurst_t1	,455	,683	
Käse_t1			,766
Mehlspeisen_Schokolade_t1			,764

Extraction Method: Principal Component Analysis.

a. 3 components extracted.

Rotated Component Matrix^a

	Component		
	1	2	3
Fruchtsaft_t1	,797		
Limonade_t1	,767		
Knabbergebäck_Chips_t1	,537		
Wurst_t1		,805	
Rind_Schwein_t1		,760	
Käse_t1			,789
Mehlspeisen_Schokolade_t1			,748

Extraction Method: Principal Component Analysis.

Rotation Method: Varimax with Kaiser Normalization.

a. Rotation converged in 4 iterations.

15.3 Wirksamkeit Schwerelos-Programm im Jahresverlauf

Abbildung 13a: Verlauf BDI über 5 Messzeitpunkte, n = 27

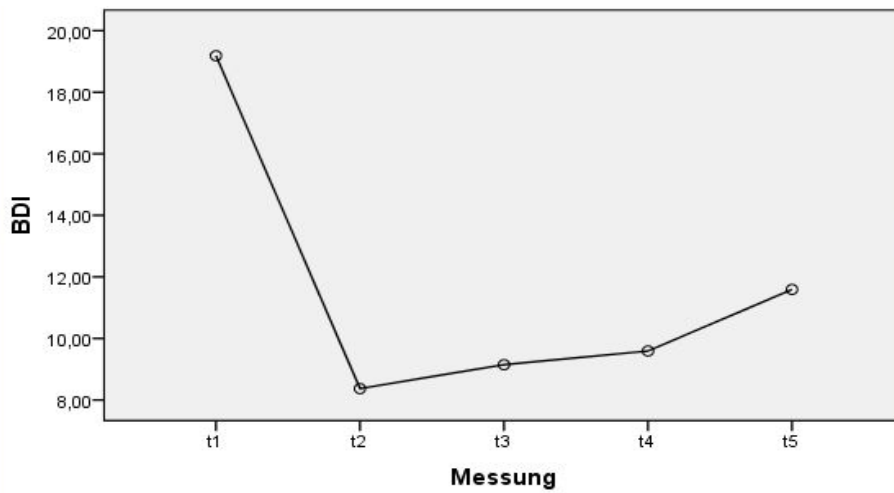


Abbildung 13b: Verlauf SCL-Depressivität über 5 Messzeitpunkte, n = 50

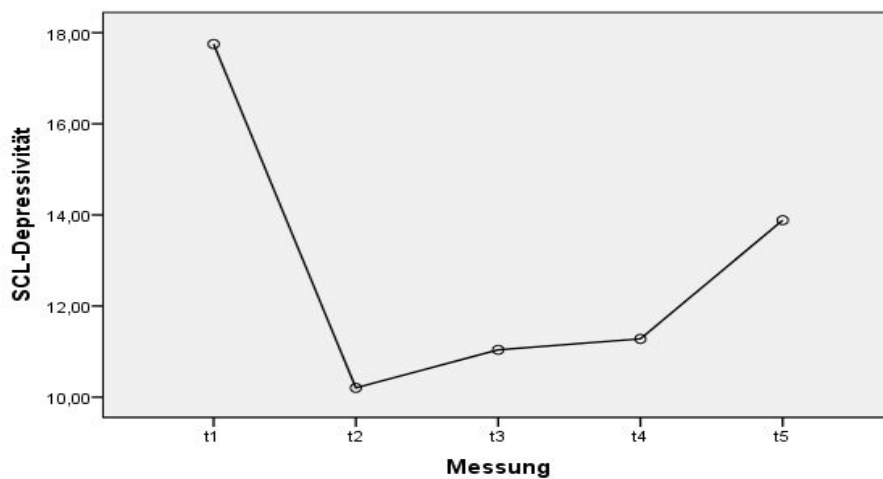


Abbildung 13c: Verlauf SCL-GSI über 5 Messzeitpunkte, n = 50

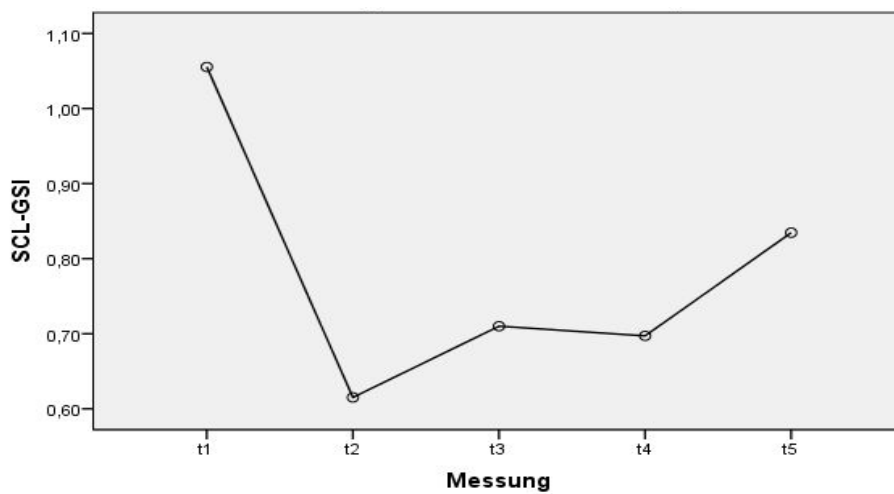


Abbildung 13d: Verlauf FEV – Kognitive Kontrolle über 5 Messzeitpunkte, n = 24

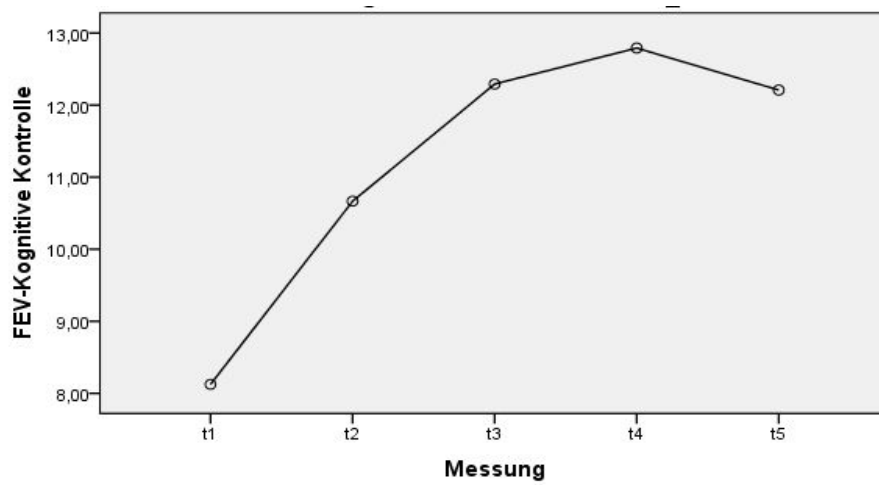


Abbildung 13e: Verlauf FEV-Störbarkeit des Essverhaltens über 5 Messzeitpunkte, n = 24

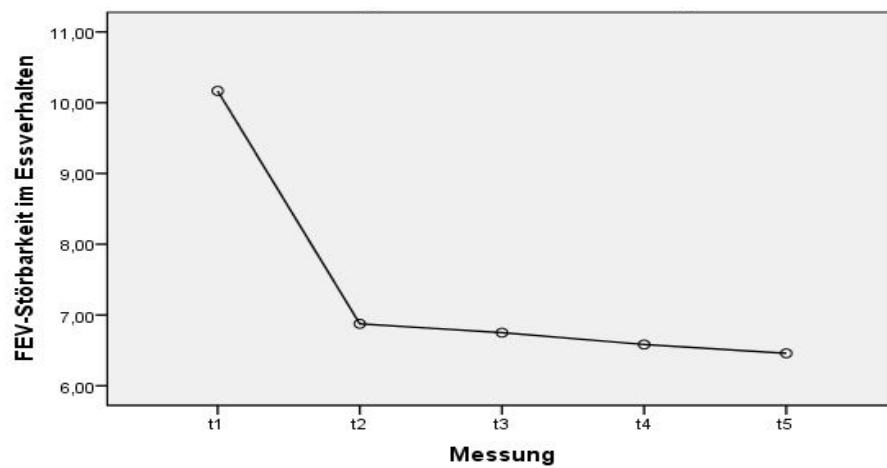


Abbildung 13f: Verlauf FEV-Hungergefühle über 5 Messzeitpunkte, n = 24

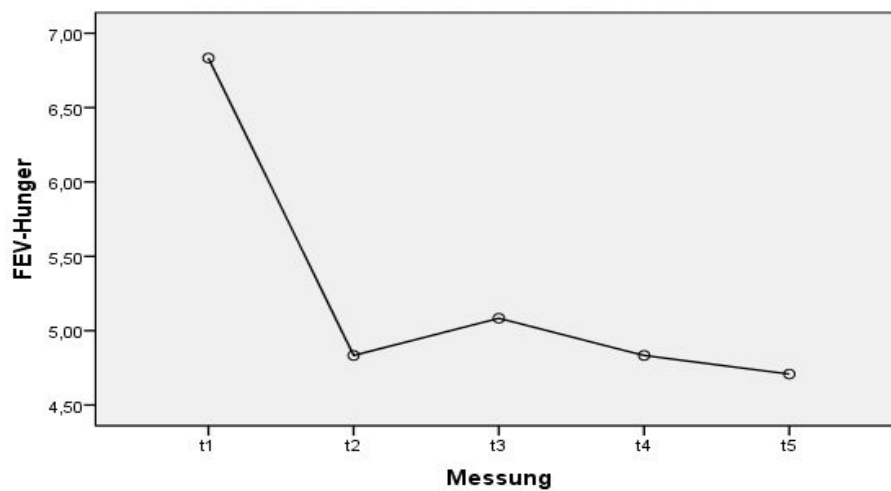


Abbildung 13g: Verlauf SOD - Günstige Lebensmittelauswahl über 5 Messzeitpunkte, n = 46

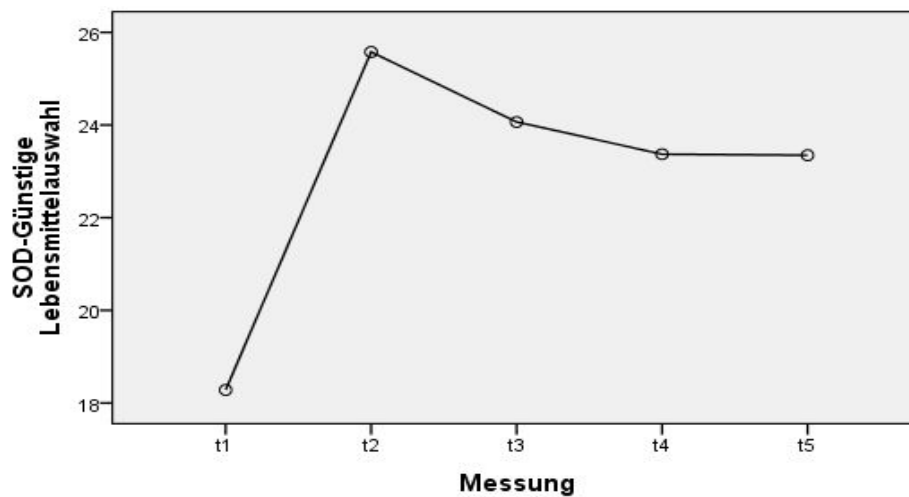


Abbildung 13h: Verlauf SOD - Ungünstige Lebensmittelauswahl über 5 Messzeitpunkte, n = 46

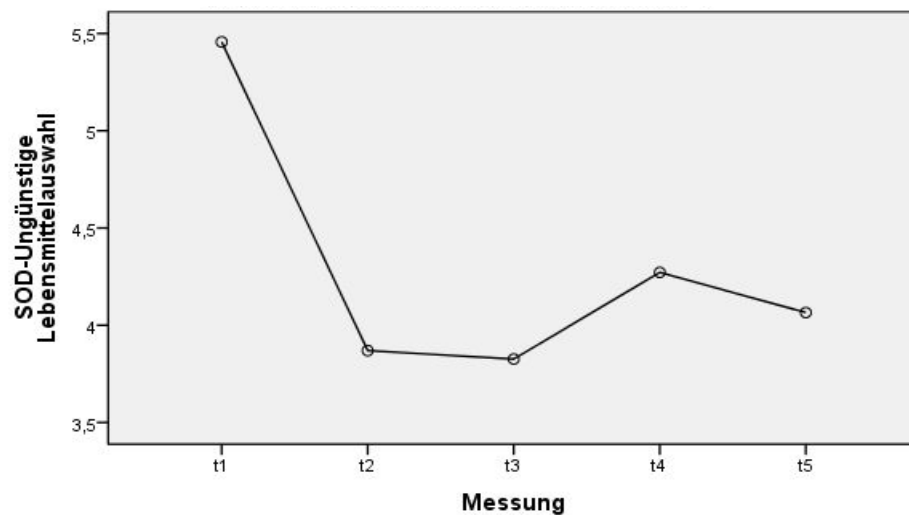


Abbildung 13i: Verlauf SOD – Störbarkeit des Essverhalten über 5 Messzeitpunkte, n = 46

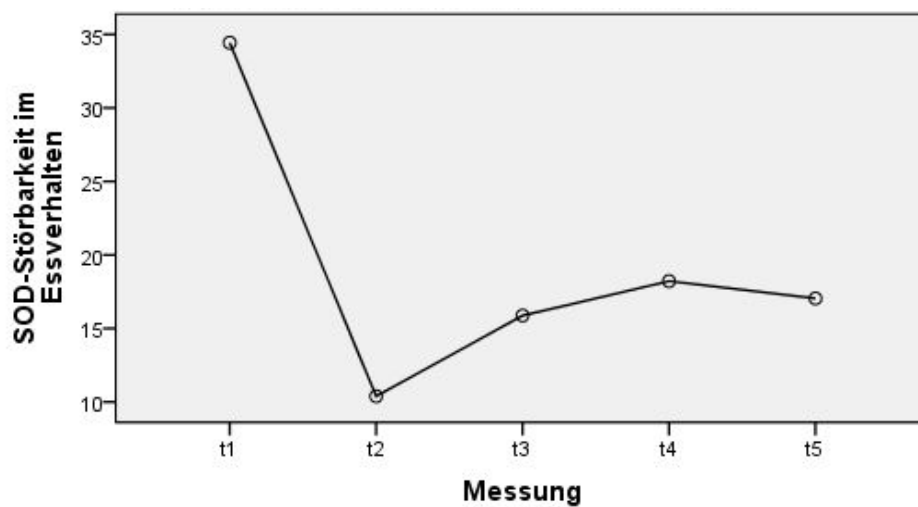
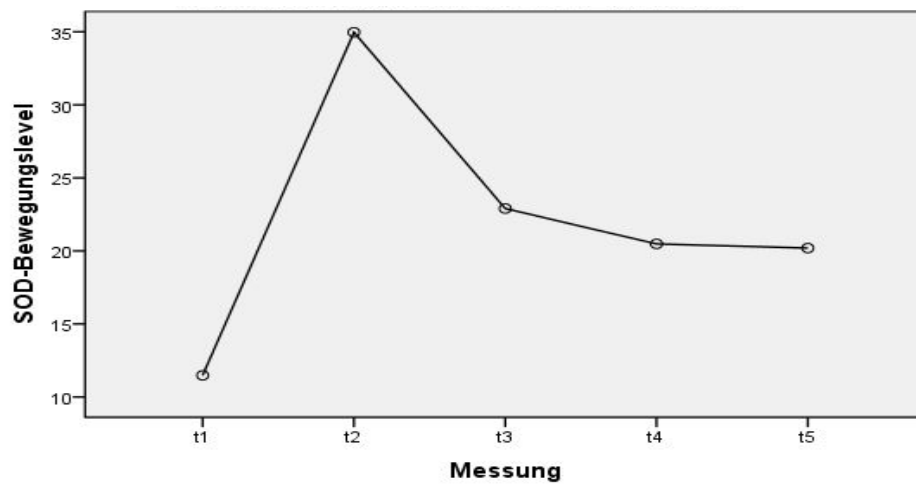


Abbildung 13j: Verlauf SOD – Bewegung über 5 Messzeitpunkte, n = 46



LITERATURVERZEICHNIS

- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (Fourth Edition). Washington DC: APA.
- Anderson, J. W., Konz, E. C., Frederich, R. C., & Wood, C. L. (2001). Long-term weight-loss maintenance: a meta-analysis of US studies. *American Journal of Clinical Nutrition*, 74, 579-84.
- Bellisle, F., Clément, K., Le Barzic, M., Le Gall, A., Guy-Grand, B., & Basdevant, A. (2004). The Eating Inventory and Body Adiposity from Leanness to Massive Obesity: a Study of 2509 Adults. *Obesity Research*, 12 (12), 2023-2030.
- Bouchard, C., Tremblay, A., Després, J. P., Nadeau, A., Lupien, P. J., Theriault, G., et al. (1990). The Response to Long-Term Overfeeding in Identical Twins. *The New England Journal of Medicine*, 322 (21), 1477-1482.
- Bortz, J., & Döring, N. (2006). *Forschungsmethoden und Evaluation für Human- und Sozialwissenschaftler* (4. Aufl.). Heidelberg: Springer Verlag.
- Bramlage, P. (2008). Epidemiologie und Komorbiditäten der Adipositas in Deutschland. *Der Diabetologe*, 4, 259-265.
- Brownell, K. D., & Wadden, T. A. (1992). Etiology and Treatment of Obesity: Understanding a Serious, Prevalent, and Refractory Disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60 (4), 505-517.
- Bühner, M., & Ziegler, M. (2009). *Statistik für Psychologen und Sozialwissenschaftler*. München: Pearson Studium Verlag.
- Butryn, L. M., Wadden, T. A., Rukstalis, M. R., Bishop-Gilyard, C., Xanthopoulos, M. S., Loudon, D., & Berkowitz, L. I. (2010). Maintenance of Weight Loss in Adolescents: Current Status and Further Directions. *Journal of Obesity*, 1-12.
- Byrne, S. M. (2002). Psychological aspects of weight maintenance and relapse in obesity. *Journal of Psychosomatic Research*, 53, 1029-1036.
- Byrne, S. M., Cooper, Z., & Fairburn, C. (2003). Weight maintenance and relapse in obesity: a qualitative study. *International Journal of Obesity*, 27, 955-962.
- Byrne, S. M., Cooper, Z., & Fairburn, C. (2004). Psychological predictors of weight regain in obesity. *Behaviour Research and Therapie*, 42, 1341-1356.
- Cleanthous, X., Noakes, M., Keogh, J. B., Mohr, P., & Clifton, P. M. (2007). Weight loss maintenance in women 3 years after a 12-week structured weight loss program. *Obesity Research & Clinical Practice*, 1, 195-211.
- Cuntz, U., Leibbrand, R., Ehrig, C., Shaw, R., & Fichter, M. M. (2001). Predictors of post-treatment weight reduction after in-patient behavioral therapy. *International Journal of Obesity*, 25 (1), 99-101.
- Crandall, C. S. (1994). Prejudice against fat people: ideology and self-interest. *Journal of Personality and Social Psychology*, 66 (5), 882-894.

- Crawford, D., Jeffery, R. W., & French, S. A. (2000). Can anyone successfully control their weight? Findings of a three year community-based study of men and women. *International Journal of Obesity*, 24, 1107-1110.
- Deutsche Adipositas Gesellschaft [DAG]. *Evidenzbasierte Leitlinie: Prävention und Therapie der Adipositas* (Version 2007). Abgefragt am 18.10.2010 von <http://www.adipositas-gesellschaft.de/fileadmin/PDF/Leitlinien/Adipositas-Leitlinie-2007.pdf>.
- Deutsche Gesellschaft für Ernährung [DGE]. *Ernährungsbericht 2007*. Abgerufen am 5.11.2010 von <http://www.dge.de>.
- de Wit, L. M., Fokkema, M., van Straten, A., Lamers, F., Cuijpers, P., & Pennix, B. W. J. H. (2010). Depressive and Anxiety Disorders and the Association with Obesity, Physical, and Social Activities. *Depression and Anxiety*, 27, 1057-1065.
- de Zwaan, M., Hilbert, A., Herpertz, S., Zipfel, S., Beutel, M., Gefeller, O., & Muehlhans, B. (2008). Weight Loss Maintenance in a Population-based Sample of German Adults. *Obesity*, 16 (11), 2535-2540.
- Dierk, J. M., Conradt, M., Rauh, E., Schlumberger, E., Hebebrand, J., & Rief, W. (2006). What determines well-being in obesity? Associations with BMI, social skills, and social support. *Journal of Psychosomatic Research*, 60, 219-227.
- Elfhag, K., & Rössner, S. (2005). Who succeeds in maintaining weight loss? A conceptual review of factors associated with weight loss maintenance and weight regain. *Obesity Reviews*, 6, 67-85.
- Fabian, E., & Elmadfa, I. (2008). Nutritional Situation of the Elderly in the European Union: Data of the European Nutrition and Health Report (2004). *Annals of Nutrition and Metabolism*, 52 (1), 57-61.
- Faith, M. S., Matz, P. E., & Jorge, M. A. (2002). Obesity-depression associations in the population. *Journal of Psychosomatic Research*, 53, 935-942.
- Faulconbridge, L. F., Wadden, T. A., Berkowitz, R. I., Sarwer, D. B., Womble, L. G., Hesson, L. A., Stunkard, A. J., et al. (2009). Changes in Symptoms of Depression with Weight Loss: Results of a Randomized Trial. *Obesity*, 17 (5), 1009-1016.
- Field, A. E., Cook, N. R., & Gillman, M. W. (2005). Weight Status in Childhood as a Predictor of Becoming Overweight or Hypertensive in Early Adulthood. *Obesity Research*, 13 (1), 163-169.
- Foster, G. D., Wadden, T. A., Swain, R. M., Stunkard, A. J., Platte, P., & Vogt, R. A. (1998). The Eating Inventory in obese women: Clinical correlates and relationship to weight loss. *International Journal of Obesity*, 22, 778-785.
- Franz, M. J., van Wormer, J. J., Crain, A. L., Boucher, J. L., Histon, T., Caplan, W., Bowman, J. D., & Pronk, N. D. (2007). Weight-Loss Outcomes: A Systematic Review and Meta-Analysis of Weight-Loss Clinical Trials with a Minimum 1-Year Follow-Up. *Journal of the American Dietetic Association*, 107, 1755-1767.
- Garipey, G., Wang, J. L., Lesage, A. D., & Schmitz, N. (2010). The Longitudinal Association From Obesity to Depression: Results From the 12-year National Population Health Survey. *Obesity*, 18, 1033-1038.
- Gellner, R., & Domschke, W. (2001). Epidemiologie der Adipositas. *Der Chirurg*, 79, 807-818.

- Guo, S. S., Roche, A. F., Chumlea, W. C., Gardner, J. D., & Siervogel, R. M. (1994). The predictive value of childhood body mass index values for overweight at age 35 y. *American Journal of Clinical Nutrition*, 59, 810-819.
- Hauner, H. (1996). Gesundheitsrisiken von Übergewicht und Gewichtszunahme. *Deutsches Ärzteblatt*, 93, 51-52.
- Hauner, H., & Herzog, W. (2008). Ernährungsmedizinische und psychosomatische Aspekte der Adipositas. *Der Chirurg*, 79, 819-825.
- Hays, N. P., Bathalon, G. P., McGrory, M. A., Roubenoff, R., Lipman, R., & Roberts, S. B. (2002). Eating behavior correlates of adult weight gain and obesity in healthy women aged 55–65 y. *American Journal of Clinical Nutrition*, 75, 476-483.
- Hays, N. P., & Roberts, S. B. (2008). Aspects of Eating Behaviors “Disinhibition” and “Restraint” Are Related to Weight Gain and BMI in Women. *Obesity*, 16, 52-58.
- Hebebrand, J., Bammann, K., & Hinney, A. (2010). Genetische Ursachen der Adipositas: Zum Stand der Forschung. *Bundesgesundheitsblatt*, 53, 674-680.
- Hebebrand, J., Sommerlad, C., Geller, F., Görg, T., & Hinney, A. (2001). The genetics of obesity: practical implications. *International Journal of Obesity*, 25 (1), 10-18.
- Hebebrand, J., Wermter, A. K., & Hinney, A. (2004). Adipositas – Genetik und Gen-Umwelt-Interaktionen. *Monatsschrift Kinderheilkunde*, 152, 870-876.
- Herpertz, S., de Zwaan, M., & Zipfel, S. (2008). *Handbuch Essstörungen und Adipositas*. Heidelberg: Springer Verlag.
- Hollis, J. F., Gullion, C. M., Stevens, V. J., Brantley, J., Appel, L. J., Ard, J. D., Champagne, C. M., et al. (2008). Weight Loss During the Intensive Intervention Phase of the Weight-Loss Maintenance Trial. *American Journal of Preventing Medicine*, 35 (2), 118-126.
- Institute of Medicine [IOM]. (1995). *Weighing the Options: Criteria for Evaluating Weight-Management Programs*. Abgerufen am 11.8.2010 von <http://www.nap.edu/openbook.php>.
- Jeffery, R. W., Epstein, L. H., Wilson, G. T., Drewnowski, A., Stunkard, A. J., & Wing, R. R. (2000). Long-Term Maintenance of Weight Loss: Current Status. *Health Psychology*, 19 (1), 5-16.
- Jeffery, R. W., McGuire, M. T., & French, S. A. (2002). Prevalence and correlates of large weight gains and losses. *International Journal of Obesity*, 26, 969-972.
- Keddie, A. M. (2011). Associations Between Severe Obesity and Depression: Results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 2005-2006. *Preventing Chronic Disease, Public Health Research, Practice, and Policy*, 8 (3), 1-10.
- Keller, U. (2008). Adipositas. *Primary Care*, 8 (13), 250-252.
- Kiefer, I., & Kunze, M. (2005). Änderungen des Ernährungsverhaltens und Körpergewichts im Rahmen des Gewichtsreduktionsprogrammes “Schlank ohne Diät”. *Aktuelle Ernährungsmedizin*, 30, 23-28.
- Kiefer, I., Kunze, M., & Rieder, A. (2001). Epidemiologie der Adipositas. *Journal für Ernährungsmedizin*, 3 (1), 17-19.
- Kiefer, I., Kunze, M., & Schoberberger, R. (2006). *Schlank ohne Diät*. Leoben: Kneipp-Verlag.

- Kielmann, R., & Herpertz, S. (2001). Psychologische Faktoren in der Entstehung und Behandlung der Adipositas. *Herz* 3, 185-193.
- Klem, M. L., Wing, R. R., McGuire, M. T., Seagle, H. M., & Hill, J. O. (1997). A descriptive study of individuals successful at long-term maintenance of substantial weight loss. *American Journal of Clinical Nutrition*, 66, 239-46.
- Klem, M. L., Wing, R. R., Lang, W., McGuire, M., & Hill, J. O. (2000). Does Weight Loss Maintenance Become Easier Over Time? *Obesity Research*, 8 (6), 438-444.
- Kuehnel, R. H., & Wadden, T. A. (1994). Binge Eating Disorder, Weight Cycling and Psychopathology. *International Journal of Eating Disorders*, 15 (4), 321-329.
- Lang, A., & Froehlicher, E. S. (2006). Management of overweight and obesity in adults: Behavioral intervention for long-term weight loss and maintenance. *European Journal of Cardiovascular Nursing*, 5, 102-114.
- Latner, J. D., Wilson, G. T., Jackson, M. L., & Stunkard, A. J. (2009). Greater History of Weight-related Stigmatizing Experience is Associated with Greater Weight Loss in Obesity Treatment. *Journal of Health Psychology*, 14 (2), 190-199.
- Leibbrand, R., & Fichter, M. M. (2002). Maintenance of weight loss after obesity treatment: is continuous support necessary? *Behaviour Research and Therapy*, 40, 1275-1289.
- Liebermeister, H. (2002). *Adipositas* (1. Aufl.). Deutscher Ärzteverlag.
- Luppino, F. S., deWit, L. M., Bouvy, P. F., Stijnen, T., Cuijpers, P., Pennix, B. W. J. H., & Zitman, F. G. (2010). Overweight, Obesity, and Depression: A Systematic Review and Meta-analysis of Longitudinal Studies. *Archives of General Psychiatry*, 67 (3), 220-229.
- Maes, H. H. M., Naele, M. C., & Eaves, L. J. (1997). Genetic and Environmental Factors in Relative Body Weight and Human Adiposity. *Behavior Genetics*, 27 (4), 325-351.
- Markowitz, S., Friedman, M. A., & Arent, S. M. (2008). Understanding the Relation Between Obesity and Depression: Causal Mechanisms and Implications for Treatment. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 15 (1), 1-20.
- McGuire, M. T., Wing, R. R., Klem, M. L., Lang, W., & Hill, J. O. (1999). What Predicts Weight Regain in a Group of Successful Weight Losers? *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 67 (2), 177-185.
- National Institute of Health, National Heart, Lung and Blood Institute. (1998). Clinical guidelines on the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults – the evidence report. *Obesity Research*, 6, 51-209.
- Niemeier, H. M., Phelan, S., Fava, J. L., & Wing, R. R. (2006). Internal Disinhibition Predicts Weight Regain Following Weight Loss and Weight Loss Maintenance. *Obesity*, 15 (10), 2485-2494.
- Österreichische Adipositasgesellschaft (2006). *Erster Österreichischer Adipositasbericht 2006*. Abgerufen am 20.3.2010 von http://www.medical-tribune.at/mm/mm002/Adipositasbericht_2006.pdf.
- Ogden, J. (2000). The correlates of long-term weight loss: a group comparison study of obesity. *International Journal of Obesity*, 24, 1018-1025.
- Perri, M. G. (1998). The Maintenance of Treatment Effects in the Long-Term Management of Obesity. *Clinical Psychology Science Practice*, 5, 526-543.

- Perri, M. G., Nezu, A. M., Patti, E. T., & McCann, K. L. (1989). Effect of Length of Treatment on Weight Loss. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 57 (3), 450-452.
- Perri, M. G., Lauer, J. B., Yancey, D. Z., McAdoo, G., McAllister, D. A., Jordan, R. C., & Nezu, A. M. (1987). Effects of Peer Support and Therapist Contact on Long-Term Weight Loss. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 55 (4), 615-617.
- Petermann, F., & Pudel, V. (2003). *Übergewicht und Adipositas*. Göttingen: Hogrefe Verlag.
- Phelan, S., Hill, J. O., Lang, W., Dibello, J. R., & Wing, R. R. (2003). Recovery from relapse among successful weight maintainers. *American Journal of Clinical Nutrition*, 78, 1079-1084.
- Polivy, J., & Herman, C. P. (1987). Diagnosis and Treatment of Normal Eating. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 55 (5), 635-644.
- Provencher, V., Drapeau, V., Tremblay, A., Després, J. P., Bouchard, C., & Lemieux, S. (2004). Eating behaviours, dietary profile and body composition according to dieting history in men and women of the Québec Family Study. *British Journal of Nutrition*, 91, 997-1004.
- Pudel, V. (2001). Psychologische Ansätze in der Adipositas therapie. *Bundesgesundheitsblatt*, 44, 954-959.
- Pudel, V. (2003). *Adipositas*. Göttingen: Hogrefe Verlag.
- Pudel, V., & Ellrott, T. (1998). *Adipositas therapie. Aktuelle Perspektiven* (2. Aufl.). Stuttgart: Thieme Verlag.
- Pudel, V., & Ellrott, T. (2003). Kohlenhydrate oder Fett? Flexible Verhaltenskontrolle in der Adipositas therapie. *Journal für Ernährungsmedizin*, 5 (2), 11-15.
- Pudel, V., & Ellrott, T. (2004). 50 Jahre Ernährungsaufklärung, Anmerkungen und Zukunftsperspektiven. *Bundesgesundheitsblatt*, 47, 780-794.
- Pudel, V., & Ellrott, T. (2005). Adipositas – Ein gesellschaftspolitische Problem? *Der Chirurg*, 76, 639-646.
- Puhl, R. M., & Heuer, C. A. (2009). The Stigma of Obesity: A Review and Update. *Obesity*, 17, 941-964.
- Roberts, R. E., Deleger, S., Strawbridge, W. J., & Kaplan, G. A. (2003). Prospective association between obesity and depression: evidence from the Alameda County Study. *International Journal of Obesity*, 27, 514-521.
- Roberts, R. E., Kaplan, G. A., Shema, S. J., & Strawbridge, W. J. (2000). Are the Obese at Greater Risk for Depression? *American Journal of Epidemiology*, 152 (2), 163-170.
- Sarlio-Lähteenkorva, S. (2007). Determinants of long-term weight maintenance. *Acta Paediatrica*, 96, 26-28.
- Schwarzer, R., & Renner, B. (2000). Social-cognitive predictors of health behavior: Action self-efficacy and coping self-efficacy. *Health-Psychology*, 19, 487-495.
- Scott, K. M., McGee, M. A., Wells, E., & Browne, M. A. O. (2008). Obesity and mental disorders in the adult general population. *Journal of Psychosomatic Research*, 64, 97-105.

- Singh, A. S., Mulder, C., Twisk, J. W. R., van Mechelen, W., & Chinapaw, M. J. M. (2008). Tracking of childhood overweight into adulthood: a systematic review of the literature. *Obesity Reviews*, 9, 474-488.
- Sobal, J., & Stunkard, A. J. (1989). Socioeconomic status and obesity: a review of the literature. *Psychological Bulletin*, 105 (2), 260-275.
- Stroebe, W. (2002). Übergewicht als Schicksal? Die kognitive Steuerung des Eßverhaltens. *Psychologische Rundschau*, 53 (1), 14-22.
- Stunkard, A. J., Harris, J. R., Pedersen, N. L., & McCleran, G. E. (1990). The Body-Mass-Index of Twins Who Have Reared Apart. *The New England Journal of Medicine*, 322 (21), 1483-1487.
- Teixeira, P. J., Going, S. B., Sardinha, L. B., & Lohman, T. G. (2005). A review of psychosocial pre-treatment predictors of weight control. *Obesity Reviews*, 6, 43-65.
- Teixeira, P. J., Going, S. B., Houtkooper, L. B., Cussler, E. C., Metcalfe, L. L., Blew, R. M., et al. (2004). Pretreatment predictors of attrition and successful weight management in women. *International Journal of Obesity*, 28, 1124-1133.
- Teixeira, P. J., Palmeira, A. L., Branco, T. L., Martins, S. S., Minderico, C. S., Barata, J. T., et al. (2004). Who will lose weight? A reexamination of predictors of weight loss in women. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, 1-12.
- Tinker, J. E., & Tucker, J. A. (1997). Environmental Events Surrounding Natural Recovery from Obesity. *Addictive Behaviors*, 22 (4), 571-575.
- Vieira, P. N., Mata, J., Silva, M. N., Coutinho, S. R., Santos, T. C., Minderico, C. S., et al. (2011). Predictors of Psychological Well-Being during Behavioral Obesity Treatment in Women. *Journal of Obesity*, 1-8.
- Vogels, N., Diepvens, K., & Westerterp-Plantenga, M. S. (2005). Predictors of Long-term Weight Maintenance. *Obesity Research*, 13 (12), 2162-2168.
- Vogels, N., & Westerterp-Plantenga, M. S. (2005). Successful Long-term Weight Maintenance: A 2-year Follow-up. *Obesity*, 15 (5), 1258-1266.
- Wadden, T. A., Butryn, M. L., & Byrne, K. L. (2004). Efficacy of Lifestyle Modification for Long-Term Weight Control. *Obesity Research*, 12, 151-162.
- Wadden, T. A., Foster, G. D., & Brownell, K. D. (2002). Obesity: Responding to the Global Epidemic. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 70 (3), 510-525.
- Wadden, T. A., & Frey, D. L. (1997). A Multicenter Evaluation of a Proprietary Weight Loss Program for the Treatment of Marked Obesity: A Five-Year Follow-Up. *International Journal of Eating Disorder*, 22, 203-212.
- Wadden, T. A., Stunkard, A. J., & Liebschutz, J. (1988). Three-Year Follow-Up of the Treatment of Obesity by Very Low Calorie Diet, Behavior Therapy, and Their Combination. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 6, 925-928.
- Wadden, T. A., Vogt, R. A., Foster, G. D., & Anderson, D. A. (1998). Exercise and the Maintenance of Weight Loss: 1-Year Follow-Up of a Controlled Clinical Trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66 (2), 429-433.

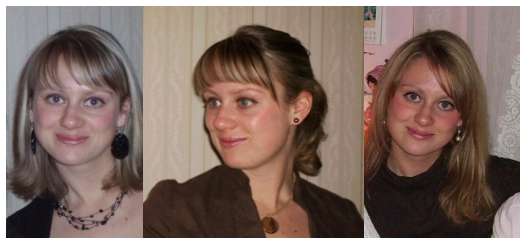
- Wadden, T. A., West, D. S., Neiberg, R., Wing, R. R., Ryan, D. H., Johnson, K. C., et al. (2009). One-Year Weight Losses in the Look AHEAD Study: Factors Associated with Success. *Obesity*, 17 (4), 713-722.
- Wardle, J., & Cooke, L. (2005). The impact of obesity on psychological well-being. *Best Practice & Research*, 19 (3), 421-440.
- Warschburger, P. (2011). Psychologische Aspekte der Adipositas - Konsequenzen für Therapieinhalte, Therapieindikation und Therapieerfolg. *Gesundheitsblatt*, 54, 562-569.
- Warschburger, P., & Petermann, F. (2008). *Adipositas*. Göttingen: Hogrefe Verlag.
- Werrij, M. O., Jansen, A., Mulkens, S., Elgersma, H. J., Ament, A. J. H. A., & Hospers, H. J. (2009). Adding cognitive therapy to dietetic treatment is associated with less relapse in obesity. *Journal of Psychosomatic Research*, 67, 315-324.
- Westenhöfer, J., von Falck, B., Stellfeldt, A., & Fintelman, S. (2004). Behavioural correlates of successful weight reduction over 3 y. Results from the Lean Habits Study. *International Journal of Obesity*, 28, 334-335.
- Westenhöfer, J., Stunkard, A. J., & Pudel, V. (1998). Validation of the Flexible and Rigid Control Dimensions of Dietary Restraint. *International Journal of Eating Disorder*, 26, 53-64.
- Wiltink, J., Dippel, A., Szczepanski, M., Thiede, R., Alt, C., & Beutel, M. E. (2007). Long-term weight loss maintenance after inpatient psychotherapy of severely obese patients based on a randomized study: Predictors and maintaining factors of health behavior. *Journal of Psychosomatic Research*, 62, 691-698.
- Wing, R. R., & Hill, J. O. (2001). Successful Weight Loss Maintenance. *Annual Review of Nutrition*, 21, 323-341.
- Wing, R. R., Papandonatos, G., Fava, J. L., Gorin, A. A., Phelan, S., McGaffery, J., et al. (2008). Maintaining large weight losses: The role of behavioral and psychological factors. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 76 (6), 1015-1021.
- Wing, R. R., & Phelan, S. (2005). Long-term weight loss maintenance. *American Journal of Clinical Nutrition*, 82, 222-225.
- Wirth, A. (1997). *Adipositas. Epidemiologie, Ätiologie, Folgekrankheiten, Therapie*. Berlin: Springer Verlag.
- Wirth, A. (2003). *Adipositas-Fibel* (2. Aufl.). Heidelberg: Springer Verlag.
- WHO (2000). *Obesity: preventing and managing the global epidemic*. Report of a WHO Consultation. Geneva: World Health Organisation.
- WHO (2003). *Obesity and Overweight*. Abgefragt am 10.2.2010 von <http://www.euro.who.int/obesity>.
- WHO (2006). *10x Wissenswertes über Adipositas*. Abgefragt am 10.2.2010 von <http://www.euro.who.int/obesity>.
- WHO (2007). *The challenge of obesity in the WHO European Region and strategies for response. Summary*. Copenhagen: World Health Organization Regional Office for Europe. Abgefragt am 29.2.2010 von <http://www.euro.who.int/obesity>.

TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1: Klassifikation von Adipositas nach ICD-10.....	Seite 12
Tabelle 2: Gewichtskategorien bei Erwachsenen nach dem BMI und Risikobewertung (WHO, 2006)	Seite 14
Tabelle 3: Tabelle 3: Adipositas-Prävalenz bei Erwachsenen (WHO, 2000)	Seite 16
Tabelle 4: Einfluss von Medikamenten und Erkrankungen (Wirth, 1997)	Seite 25
Tabelle 5: Kriterien der BED (APA, 1994; Hauner und Herzog, 2008)	Seite 31
Tabelle 6: Überblick: Ziele und Methoden der Verhaltenstherapie (Petermann & Pudel, 2003).....	Seite 40
Tabelle 7: Inhalte der Items des BDI (Hautzinger, Bailer, Worall & Keller, 1995).....	Seite 58
Tabelle 8: Durchschnittliche Kennwerte getrennt nach Geschlecht.....	Seite 62
Tabelle 9: statistische Kennwerte zu t1, Responder/NonResponder-Vergleich	Seite 68
Tabelle 10: statistische Kennwerte zu t1, Vergleich nach Programmteilnahme	Seite 68
Tabelle 11: statistische Kennwerte zu t1, Vergleich nach Geschlecht	Seite 69
Tabelle 12: statistische Kennwerte im Prä-Post Vergleich (Gesamtstichprobe)	Seite 70
Tabelle 13: Varianzanalyse zur Therapiewirksamkeit im Jahresverlauf (LOCF-Methode).....	Seite 72
Tabelle 14: statistische Kennwerte zur Therapiewirksamkeit im Jahres-Verlauf	Seite 73
Tabelle 15: statistische Kennwerte zu t2 Responder/NonResponder-Vergleich	Seite 74
Tabelle 16: Durchschnittlicher BMI getrennt für Responder und Non-Responder.....	Seite 76
Tabelle 17: 2-faktorielle Varianzanalyse Response-Verlauf.....	Seite 77
Tabelle 18: statistische Kennwerte zu t2, Vergleich nach Programmteilnahme	Seite 81
Tabelle 19: Kreuztabelle: Response-Verhältnis zu t2, getrennt nach Programmteilnahme	Seite 82
Tabelle 20: Logistische Regression: Erfolgsvorhersage zu t2.....	Seite 83
Tabelle 21: Logistische Regression: Erfolgsvorhersage zu t3/t5	Seite 84
Tabelle 22: Reliabilitätsanalyse Skala Günstige Lebensmittelauswahl.....	Seite 95
Tabelle 23: Reliabilitätsanalyse Skala Ungünstige Lebensmittelauswahl.....	Seite 95
Tabelle 24: Reliabilitätsanalyse Skala Störbarkeit im Essverhalten.....	Seite 96
Tabelle 25: Reliabilitätsanalyse Skala Bewegung.....	Seite 96

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1: Ursachen von Übergewicht und Adipositas (DEG, 2007)	Seite 19
Abbildung 2: Das Grenzmodell des Essverhaltens (Stroebe, 2002, S. 17).....	Seite 23
Abbildung 3: Studien Vorhersage von Depression (Luppino et al., 2010)	Seite 28
Abbildung 4: Studien,von Adipositas durch Depression (Luppino et al., 2010).....	Seite 29
Abbildung 5: Erwerb und Aufrechterhaltung von neuem Verhalten nach Westenhoefer (2001, zitiert nach Petermann & Pudel, 2003)	Seite 39
Abbildung 6: Zeitreihe in Monaten	Seite 52
Abbildung 7: Einschränkungen in der Therapieteilnahme in Prozent	Seite 61
Abbildung 8: Participant Flow Chart	Seite 63,64
Abbildung 9a,b: Response-Verlauf SCL über 5 Messzeitpunkte	Seite 79
Abbildung 9c-h: Response-Verlauf SOD, FEV über 5 Messzeitpunkte	Seite 80
Abbildung 10-12: Faktorenanalyse Skala Ungünstige Lebensmittelauswahl (SOD).....	Seite 97
Abbildung 13a-j: Wirksamkeit Schwerelos-Programm im Jahresverlauf.....	Seite 98-101



LEBENS LAUF

MANUELA HOFBAUER

Geburtsdatum: 11. Oktober 1983

Geburtsort: Wien

Staatsbürgerschaft: Österreich

Email: manuelahofbauer1983@gmail.com

Ausbildung:	1990-1994	Volkschule, Dr. Albert Geßmanngasse, 1210 Wien
	1994-1998	Bundesrealgymnasium Ödenburgerstraße, 1210 Wien
	1994-1999	Business Akademie Donaustadt, Polgarstraße, 1220 Wien
	Seit Oktober 2003:	Diplomstudium Psychologie an der Universität Wien, Dr. Karl Lueger Ring, 1010 Wien
Berufliche Tätigkeiten:	01/2004 – 07/2010:	in der Praxis von Fr. Dr. Anna Denk, 1150 Wien, Ärztin für Allgemeinmedizin als Ordinationsassistentin tätig
Zusatz- ausbildung:	<ul style="list-style-type: none"> • Schulung zur Ordinationsassistentin • Seminar zum Thema: E-card-System • Mai-Juli 2008: Praktikum im Otto Wagner Spital, Sozialmedizinisches Zentrum Baumgartner Höhe, Gerontopsychiatrische Tagesklinik, 1145 Wien • August 2009 – März 2011: 6-Wochen Praktikum im Psychosomatischen Zentrum Waldviertel in Eggenburg mit anschließender Diplomarbeit 	
Tools	Microsoft Word, PowerPoint, Excel, Adobe Acrobat, SPSS	
Sprachen	Deutsch, Englisch, Französisch	
Interessen	Reiten, Reisen, Natur, Lesen	
Sonstiges	Führerschein Klasse B	